

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE VETERINARIA

Departamento de Medicina y Cirugía Animal



TESIS DOCTORAL

Acción de los antisépticos orales en la osteointegración de implantes dentales en hueso maxilar periodontal

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Pedro Fernández Domínguez

Directores

**Fidel San Román Ascaso
Manuel Fernández Domínguez**

Madrid, 2013

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE VETERINARIA

Departamento de Medicina y Cirugía Animal



ACCION DE LOS ANTISEPTICOS ORALES EN LA OSTEOINTEGRACION DE IMPLANTES DENTALES EN HUESO MAXILAR PERIODONTAL

MEMORIA PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO
DE DOCTOR POR

Doctorando: Pedro Fernández Domínguez

Dirección de los Doctores:

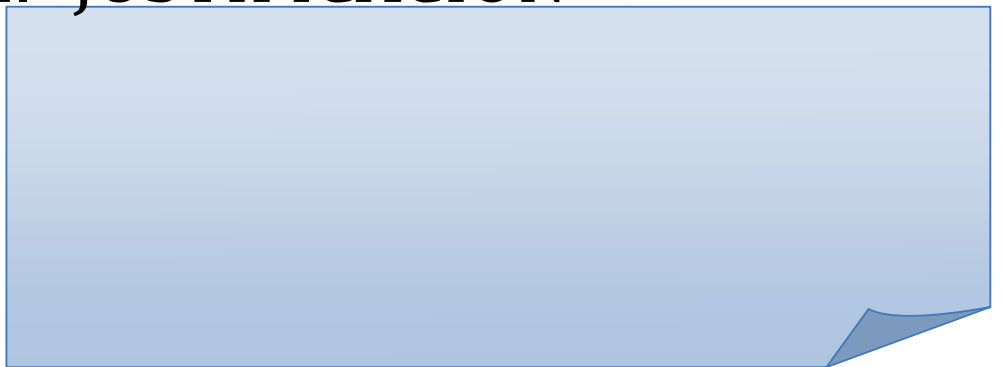
*Fidel San Román Ascaso
Manuel Fernández Domínguez*

Madrid, 2012

ACCION DE LOS ANTISEPTICOS ORALES EN LA OSTEOINTEGRACION DE IMPLANTES DENTALES EN HUESO MAXILAR PERIODONTAL

1. JUSTIFICACION	3
2. INTRODUCCION	9
2.1. Osteointegración	11
2.2. Bases biológicas de la osteointegración.	13
2.2.1.Biomateriales	13
2.2.2.Biomecánica	15
2.2.3.Biología del hueso	20
2.2.4.Biología de los tejidos blandos	28
2.3. Causas de fracaso de los implantes.	33
2.4. Enfermedad periimplantaria	37
2.5. Morfología del tejido periimplantario	45
2.6. Riesgo de uso de implantes en enfermos periodontales	49
2.7. Criterios de éxito de implantes para la rehabilitación.	57
2.8. Clorhexidina: antiséptico bucal	67
3. OBJETIVOS E HIPÓTESIS DE TRABAJO	73
4. MATERIAL y METODO	77
4.1. Diseño experimental	79
4.2. Material	81
4.2.1.Quirófanos	81
4.2.2.Animal de experimentación	83
4.2.3.Material Quirúrgico	87
4.2.4.Implantes	89
4.2.5.Cepa periodontal	93
4.2.6.Aparatos radiográficos	97
4.2.7.Sonda periodontal	99
4.2.8.Medición de frecuencia de resonancia: Osstell	101
4.2.9.Antiséptico oral	105
4.3. Método	107
4.3.1.Descripción del modelo experimental	107
4.3.2.Procedimiento anestésico	108
4.3.3.Técnica de exodoncias.	111
4.3.4.Obtención de la flora periodontal patógena.	114
4.3.5.Técnica de colocación de implantes.	115
4.3.6.Obtención de la muestra y criterio de valoración.	123
4.3.7.Método estadístico	127
5. RESULTADOS	129
5.1. Tabla de resultados	131
5.2. Radiografías	137
5.3. Tablas de contingencia	139
5.4. Resultados	155
6. DISCUSIÓN	157
7. CONCLUSIONES	165
8. RESUMEN Y SUMMARY	169
9. BIBLIOGRAFIA	175

1.- JUSTIFICACION



JUSTIFICACION:

Aunque la función primordial de los dientes es triturar los alimentos durante la masticación, debemos recordar que realizan otras funciones de importancia, como dar soporte a estructuras blandas , mantener la distancia intermaxilar, prevalecer la salud de las articulaciones temporomandibulares y participar en el acto de deglución. Además de las funciones biológicas y mecánicas que realizan los dientes también se debe comprender que participan en la estética facial, son indispensables para el habla y representan un importante aspecto psicosocial que impera sobre las personas.

A lo largo de la historia se ha vuelto una práctica habitual el reemplazar los dientes naturales por artificiales cuando estos se pierden por algún traumatismo, accidente o enfermedad. (1)

La odontología actual está muy preocupada por los aspectos psicológicos, funcionales, sociológicos y nutricionales que son afectados por el uso de prótesis total. Por los mismos, debe asegurarse que la prótesis sea lo más funcional, estética y cómoda posible. Una buena prótesis debe cubrir todos estos aspectos, la estética responde ante los aspectos sociológicos y psicológicos, ya que pacientes edéntulos se alejan de la sociedad. El aspecto nutricional mejora con el uso de la prótesis que permite adecuar los hábitos y la dieta alimenticia. También se mejora el aspecto funcional, puesto que la pérdida ósea consecuente con la pérdida dentaria puede reducirse en gran medida gracias al uso de prótesis bien confeccionadas.(2)

La elaboración de prótesis completas aunque constituyen un gran reto para el dentista lo son aún más para los pacientes ya que gran parte de su éxito queda a expensas de la capacidad de adaptación por parte del mismo. Se ha publicado que

en personas con pérdida severa del proceso alveolar, la prótesis inferior es difícil de mantenerse estable, ya que la movilidad lingual durante su función y la masticación hacen verdaderamente difícil o imposible su funcionamiento. La sustitución convencional de dientes en edéntulos parciales, supone la lesión de dientes adyacentes y la pérdida de nivel óseo en la zona edéntula

Son por estas razones que se debe aplicar todo nuestro conocimiento así como la tecnología moderna a nuestro alcance, para obtener sistemas protésicos que logren mejor estabilidad, retención y apoyo.

Una prótesis exitosa debe cumplir tres requisitos fundamentales:

1. - Una buena retención, es decir que la prótesis permanezca en contacto con la mucosa cuando el paciente mantiene separados sus maxilares.
2. Una buena estabilidad, es decir, que no se desplace cuando el paciente mastica o degluta.
3. Un buen soporte, esto es, que tenga una buena base de asentamiento en el reborde residual para no lastimar al paciente. (3-4-5)

De entre las distintas posibilidades de rehabilitación protésica, en la actualidad, se considera como más ventajosa el uso de los implantes osteointegrados (I.O.I.).

La implantología dental es una técnica de rehabilitación de los dientes que se fundamenta en la colocación, mediante cirugía, de un análogo de la raíz dental sobre el que adapta la prótesis dental. Los implantes son fijaciones de titanio de alta precisión que se disponen en el maxilar o mandíbula de pacientes que han perdido uno o varios dientes con el fin de servir como raíces artificiales para poder fijar una prótesis dental, consiguiendo así las siguientes ventajas:

1. Evitar la necesidad de tallar dientes adyacentes sanos para la colocación de puentes fijos.
2. Rehabilitar con prótesis fijas, áreas que por la pérdida total de dientes, antes solo podían ser rehabilitadas mediante prótesis removibles.
3. Conservar el nivel óseo de la zona edéntula.

El éxito de los I.O.I., en manos expertas, se estima en un 97%, esto se consigue con una selección adecuada del paciente. El uso de implantes para reemplazar dientes perdidos por causa de periodontitis representan un mayor índice de fracasos y de complicaciones que cuando se reemplazan dientes perdidos por otras razones. (6)

El individuo más susceptible a la enfermedad periodontal es más probable sea el que necesite de terapia de implante dental. Por lo tanto no es irrazonable suponer que si han de operar factores parecidos del huésped en el implante dental entonces se desarrolle una Periimplantitis. De ocurrir esto la superficie del implante expuesta al entorno bucal se recubrirá de bacterias y sus endotoxinas. (7)

Se ha mostrado que las superficies contaminadas con endotoxinas deterioran la unión celular. Por tanto uno de los objetivos de la terapia debe ser su eliminación para restaurar la superficie del implante a una condición en la que se pueda reanudar el proceso de osteointegración. (7)

La pérdida de soporte de los I.O.I., como consecuencia de una infección de los tejidos marginales periimplantarios se conoce como Periimplantitis. (P.I.). En la última década, el origen etiológico de la P.I. ha quedado demostrado en numerosos estudios y se considera el factor más importante relacionado con la pérdida, o la no consecución de la osteointegración. (8-9-10-11-12)

Los agentes antisépticos habituales en el tratamiento y mantenimiento de la enfermedad periodontal, pueden ser utilizados en el momento quirúrgico para reducir la carga microbiana presente en un enfermo periodontal.

El objetivo prioritario de este trabajo es valorar la posible indicación de desinfección de la superficie implantaria, implante y lecho implantario, para conseguir un efecto positivo sobre la osteointegración del implante en presencia de flora periodontal patógena.

2.- INTRODUCCION



2.1 OSTEOINTEGRACION

Se define osteointegración como la conexión directa, estructural y funcional entre el hueso vivo y la superficie de un implante endoóseo cargado funcionalmente; se produce una unión mecánica directa y estable sin interposición de tejido conectivo, identificable con microscopía óptica, y por tanto sin movilidad. El estudio bajo microscopía electrónica permite visualizar la existencia de una interfase no mineralizada compuesta por el óxido del material y glicosaminoglicanos (13)

La osteointegración se consigue con implantes de material bioinerte como el titanio y aleaciones del mismo, y cerámicas de óxido de aluminio.

El concepto de osteointegración fue desarrollado por el Dr. Per Ingvar Branemark. Descubrió un anclaje óseo directo y fuerte mientras estudiaba la microcirculación en procesos de reparación ósea. Introdujo cámaras de titanio en tibia de conejo, al retirarlas observó que se encontraban firmemente adheridos al hueso (con anterioridad había utilizado cámaras de otros materiales con los que no encontró este resultado) (14)

La información reunida en este estudio llevó a la conclusión de que el titanio era el mejor material para el reemplazo artificial de la raíz dental (13, 15, 16)

Podemos considerar y diferenciar la osteointegración de otros tres tipos de interacción hueso-implante:

- a) Fibroosteointegración: se trata de la encapsulación del implante por tejido conectivo, con osteogénesis a distancia. Se produce con materiales biotolerables, como el acero inoxidable, metales nobles, aleaciones de cromo-cobalto-molibdeno. Este efecto también se produce con el

micromovimiento y carga durante la fase de osteointegración del implante de titanio (17).

- b) Biointegración: se trata de una interfase por unión química entre el implante y el hueso, con intercambio iónico entre ambas superficies. Se produce una anquilosis similar a la originada por un diente natural en su lecho óseo. Es una unión identificable por microscopía electrónica, en la que no hay interfase sin calcificar. Se consigue con la utilización de materiales como cerámicas cristalinas, hidroxiapatita y fosfato tricálcico. (18, 19).
- c) Sellado biológico gingival: en estudios animales se ha demostrado la existencia de una unión implanto-epitelial similar a la dento-epitelial. Esta unión tiene una función de barrera, esencial para el mantenimiento de la osteointegración a largo plazo.(20)

2.2 BASES BIOLOGICAS DE LA OSTEointegración

Los pre-requisitos para lograr una osteointegración adecuada, se conocen como bases biológicas de la osteointegración y son:

1. Los biomateriales
2. La biomecánica
3. La biología ósea
4. La biología de los tejidos blandos periimplantarios.

2.2.1.- Los biomateriales:

Se han utilizado multitud de biomateriales para buscar la unión con el hueso. La primera aleación metálica desarrollada específicamente para ser utilizada en el ser vivo fue el acero al vanadio. En 1930 surgen los aceros inoxidables y las primeras aleaciones a base de cobalto y en 1951 Leventhal utiliza el titanio por primera vez concluyendo que es tan tolerable como el vitalio (aleación de Cr-Co) o el acero inoxidable (21)

En las décadas de los 60 y 70, se utilizaron implantes de cerámica, sin embargo presentaron escasa resistencia a las cargas oclusales, aunque sus propiedades utilizados como recubrimiento, aportaron datos de gran interés para las rehabilitaciones protésicas.

En los 70 y 80, se introdujeron los implantes de carbono, presentaron deficiente respuesta biológica. También se utilizaron polímeros, debido a su facilidad de manejo en la fabricación de los implantes, pero en general la respuesta biológica consistía en una integración fibrosa. (22)

Los metales han sido los materiales más utilizados en la fabricación de implantes dentales. Las aleaciones de oro, fueron las primeras gracias a su disponibilidad y

familiaridad dentro de la profesión. Al igual que los resultados aparecidos en estudios con acero inoxidable, cromo-cobalto y tantalio, el oro induce una respuesta fibrosa. (22)

Hoy en día el **titanio** es el único material capaz de desarrollar una respuesta osteointegradora. Esta respuesta se consigue por dos características de este material, que le convierten en elección para conseguir una eficaz osteointegración.

- Presenta alta energía superficial
- Es muy resistente a la corrosión gracias a la estabilidad de su capa de óxido.

Las dos formas utilizadas para implantología son el Titanio puro (Ti cp) y la aleación Ti Al₆ V₄ (90% Titanio, 6% Aluminio, 4% Vanadio).

El titanio puro se presenta en varias formas según su contenido en oxígeno. El grado IV es el de mayor proporción en O₂ (0,4%), esta variación es de interés puesto que varía las propiedades del metal en relación a su aptitud mecánica y de corrosión.

En la forma de aleación, el aluminio participa aumentando la fuerza y disminuyendo la densidad, mientras que el vanadio actúa como quelante del aluminio al objeto de evitar la corrosión.

El titanio es un material con gran tendencia a la oxidación, y esta propiedad es precisamente lo que permite la formación de una capa de óxido permanente y estable que confiere al titanio su gran resistencia a la corrosión.

Podemos resumir las características ideales para un implante metálico y que acompañan al titanio en las especificadas por Escudero (23):

1. Poseer un modulo elástico similar al hueso

2. Resistencia a la corrosión y al desgaste para evitar la formación de iones y partículas, en el caso de que se formaran deberán ser reabsorbibles y no tóxicas.
3. Biocompatible, sin reacciones adversas.
4. Resistente para soportar cargas cíclicas.

2.2.2- La Biomecánica

Consideramos dos aspectos de interés, la forma macroscópica del implante y la microsuperficie del mismo.

- a) Forma macroscópica del implante. Casi todos los implantes tienen forma de tornillo. Carlsson en 1989 utilizó implantes en forma de tornillo, de cilindro y en forma de T, consiguiendo los mejores resultados con los primeros (24)

Inicialmente se fabricaron tres diseños diferentes. Tornillo con espiras, cilindro para impactar y cilindro hueco. Posteriormente y sobre esta base aparecen distintas formas y diseños geométricos, sin embargo no se realizan estudios que los comparen. Por tanto ningún diseño demostró ser superior a otro. La elección, de hecho, del implante a utilizar se basa en principios fisiológicos y biomecánicos, así como en la experiencia clínica (25).

No obstante todos los diseños comparten dos propiedades: anclan mecánicamente al hueso y transfieren las cargas sin provocar reabsorción ósea. Dentro de los múltiples diseños, en los últimos tiempos, los más utilizados son los cilíndricos roscados (line to line, donde el lecho óseo es de igual tamaño que el implante) y los impactados (press-fit, donde el lecho es algo inferior al tamaño del implante).

Ambos sistemas han demostrado excelentes resultados clínicos, sin embargo a partir de la década de los 80 se realizaron estudios para comprobar si el anclaje de los dos sistemas era suficiente para permitir la osteointegración. De este estudio se dedujeron valores de macroanclaje que los implantes roscados soportaban, sin embargo, y en ocasiones, podían no ser soportados por implantes impactados. (26). Por este motivo los implantes impactados han ido perdiendo vigencia en favor de los roscados.

- b) Microsuperficie del implante. Este parámetro revela cada vez una mayor importancia, pues se considera responsable de la respuesta biológica que induce en el organismo.

Para mejorar la respuesta osteointegradora se han utilizado distintas técnicas para modificar la interfase hueso-implante. Todas estas técnicas están basadas en que exclusivamente las capas externas del implante van a interaccionar con el tejido vivo, a esta zona se la denomina “zona primaria de interacción” (27).

Por tanto las investigaciones se han centrado en modificar la superficie del implante para alcanzar la respuesta biológica deseada, es decir la osteointegración. Se han utilizado métodos físico, químicos, morfológicos y bioquímicos sobre la superficie implantaria.(28)

Métodos físico-químicos: entre estos métodos destaca el recubrimiento de las superficies de los implantes con cerámicas. Debemos diferenciar entre hidroxiapatita (HA) y el β fosfato tricálcico. Las cerámicas son atóxicas y no inducen reacciones inflamatorias ni de cuerpo extraño, es más, consiguen una unión al hueso de tipo químico (biointegración).

Los implantes recubiertos de hidroxiapatita producen una fijación mayor en hueso osteopénico (29, 30). En humanos el recubrimiento con HA produce una

mayor unión y mejor osteointegración desde las etapas más precoces (31), por ello se aconsejan para su uso en huesos de mala calidad, para cargas inmediatas etc.

A pesar de los excelentes resultados iniciales estas fijaciones sufren procesos de contaminación y de disolución del recubrimiento que llegan a producir fracasos a medio y largo plazo (32).

Las críticas a los recubrimientos de HA, se resumen en tres aspectos: Favorecen la adhesión microbiana, rápida reabsorción ósea periimplantaria diferida y problemas de estabilidad del recubrimiento a largo plazo, especialmente en la unión al implante (33).

La adhesión microbiana se ve favorecida debido al carácter poroso e hidrófilo de la HA, sin embargo la microflora no difiere significativamente de la encontrada en la superficie de un implante de titanio (34) o la colonización del cemento radicular natural (35). En cambio, como consecuencia de las propiedades de la HA, una vez instaurada la contaminación de la cerámica la colonización no se detiene. (35)

Recordamos que la unión entre la HA y el hueso es de tipo químico, por tanto muy estable (la denominamos biointegración). En clínica, aunque alguna pequeña zona del recubrimiento no sea estable, el contacto hueso-implante no se compromete y la osteointegración se mantiene (36). Sin embargo la unión implante-HA es de tipo físico y presenta serios problemas en relación a la estabilidad largo plazo del recubrimiento, que se traducen en fracturas y disolución del mismo (37)

No todos los implantes recubiertos de HA son iguales. Para que un implante sea de calidad debe tener un grosor adecuado de entre 50 y 75 μ . Además los

recubrimientos menos solubles son más estables, en este sentido es ideal la mezcla de 85% de HA y 15% de β fosfato tricálcico (38)

En resumen los implantes recubiertos de HA son una alternativa interesante en situaciones de riesgo:

- Mala calidad ósea.
- Implantes inmediatos post extracción
- Elevación del seno maxilar o fosa nasal.
- Implantes cortos (<10 mm)
- Fumadores severos.

Métodos morfológicos- bioquímicos son tratamientos de superficie que al modificar la morfología y la rugosidad de los biomateriales han sido utilizados para modificar la respuesta celular y tisular a los implantes.

Los estudios de la superficie de los implantes se realizan mediante microscopía electrónica y se caracteriza a la superficie según varios parámetros, como el Ra, es decir la media aritmética de los valores absolutos obtenidos al medir la altura de las irregularidades de la superficie desde un plano predeterminado.

Para conseguir el crecimiento del hueso en la superficie del implante es necesario un cierto grado de irregularidad superficial, al menos 0,5 μ (39)

El grado de extensión de contacto implante –hueso se correlaciona positivamente con un aumento de la rugosidad de la superficie del implante, favoreciéndose de esta manera la osteointegración (40), esto sucede hasta valores de Ra de 1,4 (41) e incluso en el rango 1,1 a 2 (42). Sin embargo un aumento excesivo de la rugosidad de la superficie puede favorecer la contaminación microbiana y alterar las propiedades metalúrgicas del metal, en este caso se ven favorecidos los fenómenos

de fractura por fatiga y , por otro lado no se obtienen uniones más fuertes al ser superficies anisotrópicas (42).

En 1998 Hanson y Norton idearon bajo un punto de vista teórico-matemático la superficie ideal de un implante para favorecer la osteointegración . De esta hipótesis se deducen varios aspectos:

- La efectividad de las cavidades presentes en las rugosidades de la superficie de un implante son tanto más efectivas cuanto mayor es su tamaño, hasta un valor límite.
- A tamaños iguales de cavidades son más retentivas las semiesféricas de bordes agudos y las rectangulares.
- A mayor densidad de cavidades, mayor retención.
- La resistencia al cizallamiento en la interfase hueso-implante se consigue concentrando cavidades de forma y tamaño adecuados (semiesferas de bordes agudos con diámetros de 1 a 5 μ y profundidad de 1 a 5 μ)

Como conclusión final se puede asegurar que una superficie rugosa con una microgeometría ideal incrementa la resistencia de la interfase, esta superficie ideal se caracteriza por cavidades muy densamente agrupadas y con una forma y tamaño determinados. (43)

Estudios posteriores determinan que no es adecuado hablar en términos generales de implantes lisos y rugosos, ya que se ponen de manifiesto muchas diferencias en el comportamiento biológico de implantes rugosos a pesar de tener similares parámetros de rugosidad en la superficie.

Se comprueba además, que las alteraciones en la topografía de los implantes de titanio influyen en la cantidad de hueso formado en su superficie, sobre todo

cuando esta topografía se acerca al ideal propuesto por Hanson y Norton. Dicha superficie es la que consigue los mayores valores de contacto implante-hueso (44)

2.2.3.- Biología ósea:

Para conocer los mecanismos de la osteointegración es necesario conocer la biología básica del hueso.

Distinguimos dos tipos de hueso, el compacto o cortical y el esponjoso o medular. El hueso cortical consta de células (osteocitos) dispuestos a modo de laminillas o capas y de una matriz de material orgánico e inorgánico.

Los osteocitos están en lagunas y poseen procesos celulares para la distribución de nutrientes dentro de pequeños canalículos. El componente orgánico representa el 40% del peso y se conoce con el nombre de osteoide, su composición es a base de colágeno de tipo I (glicosaminoglicano) y de proteína adhesiva (osteonectina). El componente inorgánico, también un 40% del peso, consta de hidroxapatita, cristal de calcio y fosfatos.

El hueso compacto se recubre de periostio y posee fibras de colágeno, osteoblastos y osteoclastos. El periostio está firmemente unido a la superficie del hueso gracias a las fibras de Sharpey y su misión es la protección del hueso.

Los osteoblastos y los osteoclastos participan en la remodelación, resorción y aposición ósea.

El hueso esponjoso, está en el interior del hueso compacto, es menos denso y de arquitectura cavernosa, su configuración trabecular crea una gran área de superficie destinada a alojar a las células óseas (osteoblastos y osteoclastos).

Este hueso esponjoso es de menor dureza y densidad y no constituye el ideal de base estable para la fijación primaria implantaria, solo el hueso compacto confiere seguridad en este sentido.

El tejido óseo constantemente sufre un proceso de remodelación, es decir, es reabsorbido por osteoclastos y sustituido por nuevo hueso formado por los osteoblastos. Este proceso de sustitución remodeladora que comienza a las seis semanas de vida intrauterina, y se perpetúa hasta la muerte del individuo, constituye la base biológica responsable de que, bajo ciertas circunstancias, el tejido óseo pueda regenerarse con tejido idéntico al original, sin reparación con tejido fibroso, lo que representa el fundamento biológico que permite la oseointegración de los implantes dentarios, independientemente del momento de carga de los mismos.(45)

Cuando la cicatrización ósea ocurre de forma normal, las células del hueso esponjoso forman un hueso de alta densidad a lo largo de la superficie de fijación, este proceso lo conocemos con el nombre de osteointegración. La osteointegración requiere la formación de hueso nuevo alrededor de la fijación, este es un proceso que resulta de la remodelación del tejido óseo. En el esponjoso esta remodelación tiene lugar en la superficie de las trabéculas. Las fuerzas oclusales aplicadas al hueso esponjoso actúan como estímulo, de forma que las células óseas se diferencian en osteoclastos con la misión de la resorción ósea, mientras que las progenitoras se diferencian en osteoblastos, que participan en la formación de hueso nuevo. Este proceso también tiene lugar en el lugar de remodelación del hueso compacto.

El proceso de cicatrización del implante es el mismo que el proceso normal de reparación ósea. En la cicatrización primaria hay una formación ósea organizada con mínima aparición de tejido de granulación, esto es lo ideal para el sistema implantario y tiene lugar en situaciones de hueso sano, sin infección ni tejido necrótico.

Entre el tejido y el implante se establece enlaces de tipo físico y químico. Branemark, describe que las uniones de tipo físico comprenden las fuerzas de Van der Waals, las cuales son débiles, pero predominan cuando la distancia entre la capa de óxidos y la biomolécula es aproximadamente de 1 micra; así mismo los puentes de hidrógeno, también de carácter físico, forman parte de la unión. Los enlaces covalentes e iónicos, ambos de naturaleza química, son los responsables de los valores de alta resistencia en la unión. Por su parte, el tejido aporta a la unión, biomoléculas de alta especificidad por la superficie del implante, las cuales formarán una capa monoatómica con los óxidos, que será cubierta por capas moleculares más complejas.

El proceso de osteointegración del implante es similar a la curación primaria de hueso, inicialmente hay presencia de sangre entre el hueso y el implante, después se forma el coagulo que se transforma por fagocitos. A los tres días de la cirugía tiene lugar la formación del callo óseo que contiene fibroblastos, tejido fibroso y fagocitos. El callo se convierte en tejido conectivo denso y las células mesenquimales se transforman en fibroblastos y osteoblastos.

Cuando la superficie de Titanio (Ti6Al-4V) es expuesta al contacto con sangre, como ocurre en el acto quirúrgico, se forma espontáneamente un complejo de

titanio, fosfato y calcio. Esto indica que el titanio reacciona con agua, iones minerales y fluidos del plasma, y que paralelamente, el bajo pH del lecho de implantación, acelera la formación de fosfato cálcico sobre la superficie del mismo. La superficie de óxido debe considerarse como un sistema de naturaleza dinámica, el cual juega un papel importante en el proceso de remodelado óseo.(46)

La inserción de un implante, implica la construcción de un lecho óseo tallado con fresas de tamaño creciente, lo que ocasiona un traumatismo térmico y mecánico al tejido receptor. Si este traumatismo es moderado, el tejido óseo va a responder de forma escalonada, mediante fenómenos de inflamación, reparación y remodelación.(47)

La neo-aposición ósea que se origina alrededor del implante, ocurre a partir de los márgenes de hueso fracturado durante la colocación del mismo, los cuales contienen núcleos aislados de osificación que se desarrollan en la interfase hueso-implante.(48-49) Una primera fase corresponde a la formación del coágulo sanguíneo entre el implante y el hueso, con migración leucocitaria y actividad fagocítica. Posterior a las 48-72 horas de la colocación del implante, culmina la actividad fagocitaria y se inicia la formación de un pre-callos, representado por macrófagos, células linfocíticas, polimorfonucleares y fibroblastos. Sucesivamente el pre-callos se enriquece de tejido conectivo compacto y de células mesenquimáticas, que se diferenciarán en fibroblastos y osteoblastos, convirtiéndose posteriormente en un callos. (50)

La fibra osteogénica formada por osteoblastos tiene la posibilidad de calcificarse y el tejido conectivo denso forma entonces un callos fibrocartilaginoso situado entre

el hueso y la superficie implantaria. El hueso nuevo penetra y la matriz del mismo pasa a formar el callo óseo.

Los osteoblastos, dispuestos sobre la superficie del implante, producen fibras osteogénicas calcificables, generando una matriz ósea (callo óseo) entre el implante y el hueso inicial, el cual madurará transformándose en tejido óseo neoformado(50). En las primeras cuatro semanas post-operatoria, la respuesta osteogénica es masiva; la actividad mitogénica y de diferenciación de las células mesenquimáticas en células osteogénicas alcanza su máxima expresión en los primeros 15 a 20 días, iniciando posteriormente la remodelación. La neoformación ósea prosigue por otras 4 a 6 semanas, mientras que simultáneamente los procesos iniciales de remodelamiento conducen a una gradual adaptación del hueso neoformado. En la octava semana post-quirúrgica, la actividad neo-osteogénica se reduce drásticamente; por el contrario en este mismo periodo, la actividad de remodelado y adaptación morfo-estructural del tejido óseo neoformado, alcanza su máxima expresión(51). Simultáneamente se realiza un incremento tanto del anclaje del hueso neoformado, que puede cubrir más del 50% de la superficie del implante, como del volumen óseo periimplantar.(52)

El tiempo adecuado para lograr oseointegración no debe ser menor a 12 semanas(53,54). Echeverri(61), establece que el tiempo óptimo para lograr oseointegración es de tres meses para la mandíbula y seis meses para el maxilar superior. Estas afirmaciones coinciden con los resultados obtenidos por numerosos autores, quienes estudiaron la evolución de miles de implantes, en centenares de pacientes, cargados de forma diferida, 3 a 4 meses en la mandíbula y después de 5 a 6 meses en el maxilar superior, en dos fases quirúrgicas (inserción

del implante y en una segunda intervención, conexión del conector trans-epitelial). Los resultados obtenidos relevaban un índice de supervivencia y éxito, en seguimientos de hasta 10 años, por encima del 90% (73-74-75-76-77).

Se ha demostrado experimentalmente, que el porcentaje de hueso directamente en contacto con la superficie del implante, alcanzará una cantidad adecuada sólo después de 3 meses; este porcentaje aumentará progresivamente en los siguientes 6 a 9 meses. El aumento del anclaje directo entre hueso e implante es directamente proporcional a la resistencia de las fuerzas de torsión. De tal modo, el implante osteointegrado rodeado de hueso cortical y esponjoso, podrá soportar las cargas masticatorias. Por lo tanto, si las condiciones biomecánicas constituyen un estímulo adecuado para la masa esquelética y/o las cargas oclusales se distribuyen correctamente sobre la prótesis fijada al implante, ocurrirá un remodelado óseo que inducirá la formación de un estrato de cortical ósea a lo largo de la superficie del implante. (53-54)

Los osteocitos, presentes en el estrato óseo que está en contacto con la superficie del titanio, se encuentran inmersos en una red de fibras de colágeno, distribuida sobre un estrato glico-proteico de 100 Angstrom de espesor; esta red se encuentra directamente conectada con la superficie del implante, sobre un estrato de sustancia intersticial de 10-20 micras de espesor (50).

El tejido óseo esponjoso o trabecular permite una oseointegración directa del implante con las trabéculas óseas, esto es debido a su característica estructural, el cual presenta una red de vasos sanguíneos que garantiza un adecuado aporte nutritivo a las células óseas. Los fibroblastos y osteoblastos vecinos a la superficie

del titanio, se multiplican y moldean para adherirse mejor al estrato óxido; la sustancia intersticial rellena los espacios vacíos en el interior de la estructura trabecular(55). Según Albrektsson (56) este proceso es la prueba de la adaptación del hueso humano al titanio.

El titanio puro al 99,75% o bajo forma de aleación (Ti-6AL-4V), tiene la capacidad de aislarse del ambiente biológico mediante un estrato de óxido, preferiblemente óxido de titanio TiO_2 , el cual normalmente alcanza un espesor de 200 nanómetros y viene indicado como transportador biológico (57). La penetración del tejido óseo en todos sus componentes no ocurre en espacios inferiores a 100 micras(58).

Mediante microscopía electrónica de barrido (MEB), numerosos investigadores han demostrado que entre la superficie del titanio y el hueso, se presenta una interfase de material amorfo con un espesor de 1 a 100 micras, que se adapta a las irregularidades de la superficie(55-59-60).

Este estrato de sustancia amorfa electro-densa, constituida por péptido-glicanos y glicosamino-glicanos, presenta un espesor de 20 a 40 nanómetros y puede estar parcialmente mineralizado(55). La interfase de sustancia amorfa puede estar acompañada de una delgada capa de fibras colágenas.

Entre los factores que conducen al fracaso de la óseo-integración se encuentran:

- La carga prematura del sistema (antes de los 3 meses para la mandíbula y antes de 6 meses para el maxilar).
- La invaginación del epitelio.

- El recalentamiento del hueso durante la preparación quirúrgica (más de 47°C es perjudicial).
- La colocación del implante con un exceso de presión que ocasiona necrosis ósea.
- El implante no se ajusta al alvéolo artificial de forma exacta (necesita 0,5mm o menos espacio). (61)

La superficie del implante cubierta por un estrato óxido (TiO , TiO_2 , Ti_2O_3 , Ti_3O_4), puede contaminarse al entrar en contacto con otros metales, proteínas o lípidos, provocando una respuesta inflamatoria en los tejidos que rodean al mismo, con la consecuente formación de tejido de granulación.(50)

Inicialmente la oseointegración fue definida con un criterio histológico, como la conexión directa entre el hueso y el implante sin interposición de tejidos blandos . Sin embargo, posteriormente fue redefinida desde una perspectiva clínica, como el anclaje de un implante al hueso, capaz de satisfacer las exigencias clínicas de funcionamiento como pilar de prótesis, transmitiendo las fuerzas oclusales directamente sobre el tejido óseo, y manteniéndose fijo en el mismo, de forma asintomática, a lo largo del tiempo y en condiciones de carga funcional(50-62-63) . Desde el punto de vista biológico la carga de los implantes puede realizarse en diferentes momentos después de su colocación; sin embargo el proceso antes descrito no debe verse interferido o impedido, ya que de ser así, en lugar de una interfase tejido óseo-implante, se formará una unión tejido conectivo-implante, la cual se denomina fibro-integración y se traduce en un fracaso terapéutico. (63)

La estabilidad del implante, al ser sometido a cargas, constituye el factor más importante en el éxito terapéutico. Los micro-movimientos del implante durante el

periodo de cicatrización, inducen en la interfase hueso-implante, la diferenciación de células mesenquimáticas en fibroblastos en lugar de osteoblastos, lo que ocasiona una encapsulación fibrosa del implante en lugar de la oseointegración (al igual que ocurre en las fracturas óseas inestables). Por lo tanto, si un implante es colocado en hueso esponjoso de escasa densidad y con una pobre estabilidad inicial, debe ser cargado de forma diferida. Sin embargo, cuando existe estabilidad inicial, se puede optar por realizar cualquiera de las dos alternativas, carga inmediata o diferida. (64)

2.2.4.- Biología de los tejidos blandos periimplantarios

Los tejidos blandos que rodean al implante son muy semejantes en su estructura y composición a los tejidos que rodean al diente. El tejido supracrestal que rodea los implantes se denomina mucosa periimplantaria y está compuesto por el epitelio gingival queratinizado, el epitelio de unión y el tejido conectivo que se encuentra entre las células más apicales del epitelio de unión y el hueso alveolar.(65)

El epitelio gingival queratinizado posee una vertiente interna y otra externa. Su vertiente interna da lugar al surco y en la parte más apical del mismo se continúa con las células del epitelio de unión; en su vertiente externa el epitelio gingival está recubierto por epitelio bucal queratinizado. El epitelio de unión es una extensión no queratinizada del epitelio gingival y constituye la pared más externa del surco periimplantario (55-66-67). En el surco periimplantario al igual que en el surco periodontal, se produce fluido crevicular que contiene proteínas del complemento, enzimas e inmunoglobulinas. (68)

Al igual que en los dientes, el epitelio de unión se une con el estrato de bióxido de Titanio en la superficie implantar a través de la lámina basal y de los

hemidesmosomas. Esta zona constituye un punto crítico de extrema importancia ya que supone el sellado biológico a las sustancias exógenas. Si este sellado se destruye, las fibras más apicales del epitelio de unión migrarán, dado que no existe cemento que recubra la superficie del implante, ni fibras a su alrededor que detengan el proceso destructivo(55-67-68). Branemark, establece que "la oseointegración ocurre solo si la mucosa periimplantaria cicatriza muy rápidamente en la región marginal, sellando las estructuras de soporte más profundas".(69)

Berlundh y cols,(65) realizando estudios experimentales en perros Beagle, fueron los primeros en presentar resultados de un análisis comparativo entre la encía que rodea los dientes y la mucosa periimplantar, determinando características comunes tales como: color rosado, consistencia firme, tapizado por un epitelio bucal bien queratinizado continuo, epitelio de unión con dimensiones de aproximadamente 2 milímetros, tanto en dientes como en implantes y un área de tejido conectivo sub-epitelial y supra-crestal de aproximadamente 1 milímetro de longitud vertical; este espacio correspondiente al epitelio de unión y tejido conectivo se denominó amplitud biológica.

En el éxito de la terapia implantaria, resulta de gran importancia el papel desempeñado por la mucosa que rodea la porción coronal del implante. La encía de los dientes naturales y la mucosa alrededor de los implantes, presentan características morfológicas comunes, que difieren en la composición del tejido conectivo, orientación de las fibras colágenas y la vascularización. (65-70)

Los tejidos blandos que rodean al implante son muy semejantes en su estructura y composición a los tejidos que rodean al diente, lo cual fue corroborado histológicamente al demostrar la existencia de un epitelio queratinizado y la

adhesión por hemidesmosomas entre el implante y el tejido periimplantario, al igual que sucede alrededor de los dientes, lo cual indica que no existen diferencias a nivel epitelial entre ambos tejidos. En relación al tejido conjuntivo, la principal diferencia entre el implante y el diente natural, está dada en la orientación de las fibras colágenas debajo de la unión epitelial. El tejido gingival supracrestal posee una orientación perpendicular a la superficie dentaria, insertándose a la superficie del cemento; mientras los tejidos periimplantarios tienen sus fibras colágenas orientadas de forma paralela a la superficie del implante, formando un anillo fibroso alrededor del mismo. En el caso de las piezas dentarias, hay inserción de fibras colágenas, mientras que en el implante no existe tal unión. (65).

Los tejidos blandos que rodean un diente natural y un implante, presentan por debajo de la unión epitelial el tejido conectivo. En el caso del diente natural las fibras colágenas dentogingivales, dentoalveolares y transeptales, se insertan en la superficie radicular (en el cemento acelular) corriendo en diferentes direcciones, formando paquetes de fibras que aseguran el complejo gingival al diente, evitando la migración apical. En los implantes, el tejido conectivo está presente, pero no se inserta directamente en la superficie del mismo, sin embargo se observan fibroblastos unidos mediante una capa de glucoproteínas a la capa de óxido de titanio. En los tejidos periimplantarios, existe mayor proporción de colágeno y menor cantidad de fibroblastos, que su homólogo en el periodonto, y están surcados por haces de fibras colágenas que corren paralelas a la superficie del implante, insertadas en la cresta ósea y el tejido epitelial, originando un collar fibroso periimplantario que le da consistencia y tonicidad a la mucosa. La labor de

inhibición de la migración apical del epitelio de unión depende de la interacción entre el tejido conectivo y el óxido de titanio.(70-71)

Es importante resaltar que el término adecuado es unión epitelial y no inserción epitelial, pues las fibras no están insertadas a la superficie del implante, sin embargo, igual se forma un sello biológico adecuado que permite la función y salud de estas estructuras. (70)

El objetivo principal de un tratamiento implanto-protésico exitoso es el logro de una anquilosis funcional entre el implante y el tejido. Por lo tanto, es necesario conocer la interacción de las estructuras biológicas en la interfase implante-tejido. Con la colocación del implante de titanio, se inicia un proceso reparativo y regenerativo en el hueso circundante que puede ser definido como un verdadero proceso de cicatrización ósea primaria. (72-73)

Branemark y cols, establecen que la unión entre el tejido y el implante se realiza por uniones de tipo físico y de tipo químico. Dentro las uniones de tipo físico describe las fuerzas de Van der Waals y los puentes de hidrógeno. Las uniones químicas están representadas por enlaces covalentes e iónicos, que incluyen la unión de biomoléculas con alta especificidad por la superficie del implante. Sin embargo, Albrektsson en Lindhe(53) establece que los factores físicos y/o químicos que interactúan en esta interfase tejido-implante, en la actualidad son poco conocidos.

La oseointegración fue redefinida como un anclaje del implante en el hueso, capaz de satisfacer las exigencias clínicas de funcionamiento como pilar de prótesis, transmitiendo las fuerzas oclusales directamente al hueso. La carga de los implantes no debe interferir con la interfase tejido óseo-implante, a fin de evitar el

fracaso terapéutico con la respectiva formación de tejido conectivo-implante, lo que se denomina fibro-integración. (50-52).

2.3 CAUSAS DE FRACASO DE OSTEointegración

Aunque la tasa de éxito del uso de implantes dentales es alta, algunos de los implantes colocados tienen que ser extraídos debido a algún tipo de fallo. Baumgarten y Chiche, evaluaron las causas de pérdida de implantes antes de la 2ª fase quirúrgica y establecieron las posibles causas según categorías, relacionadas con infecciones, enfermedades sistémicas, carga transmucosal, sobrecalentamiento del hueso durante la colocación y trauma quirúrgico excesivo

Los fracasos ocurren debido a las complicaciones que se presentan ya sea al principio, durante la instalación de los implantes o, más tarde, cuando la reconstrucción implantosoportada ha estado en funcionamiento durante un largo periodo. Así podemos hablar de fracasos iniciales o tempranos y de fracasos tardíos.

Los fracasos iniciales son el resultado de situaciones que pueden amenazar la oseointegración o evitar que se produzca. Los fracasos tardíos se producen en situaciones en las que se pierde la oseointegración de un implante inicialmente estable y con funcionamiento adecuado. Se ha sugerido que estos fracasos tardíos son por lo general el resultado de una carga excesiva y/o infección.(74) Respecto de los fracasos tardíos por infección, en el Workshop Europeo de Periodontología conducido por la Federación Europea de Periodontología (Suiza, 1993) (75) se acuñaron denominaciones para dos patologías inflamatorias periimplantarias bien diferenciadas: mucositis periimplantaria y periimplantitis, estos supuestos no se refieren a fracasos de no consecución de la osteointegración sino a pérdida de una osteointegración ya consolidada y en función.

Todos estos fallos, pueden resumirse en dos categorías desde un punto de vista clínico, biológicos y biomecánicos

En los fracasos por sobrecarga mecánica se deben tener en cuenta dos aspectos, el primero en relación al titanio pues es un material con un módulo de elasticidad cinco veces superior al hueso, por lo que se crea un área crítica en la zona de unión en cuanto el implante es cargado por fuerzas oclusales, esto explicaría la pérdida ósea coronal que se produce durante el primer año de carga. El segundo aspecto se refiere a que la fijación del titanio carece del amortiguador natural que posee el diente, el ligamento periodontal. Esto se traduce en una ausencia del mecanismo de defensa del hueso contra las fuerzas oclusales.

Existen factores asociados a la sobrecarga oclusal como la desviación exagerada del eje del implante en relación al eje de las fuerzas de oclusión, la relación implante-corona desfavorable, la no tripodización de las fijaciones, los grandes cantiléver, los hábitos parafuncionales..., la contemplación de estos factores repercute en una pérdida de hueso progresiva que puede derivar en una desosteointegración si se supera la capacidad metabólica del hueso.

Aunque se han editado varias clasificaciones de las causas de fallo de implantes, al objeto de este estudio, la más práctica es la que divide estos fracasos en pre-primarios, primarios y secundarios, dependiendo de si se produce con anterioridad o posterioridad a la osteointegración.

Los fracasos pre-primarios están relacionados con una mala elección del paciente. Junto a causas de contraindicación relativa o absoluta como son la diabetes mellitus, inmunodepresión, patologías oncológicas etc., es de interés destacar la patología periodontal no controlada, pues representa una potencial carga

microbiana causante de procesos infecciosos que complican la osteointegración y cuyo efecto es el objeto principal de este estudio. Este punto se incluye dentro de los fracasos por causas biológicas.

Los fallos denominados como biológicos, están asociados principalmente a la acumulación de la placa dento-bacteriana ocasionando infecciones, aunque también se han mencionado la fibrointegración (formación de una cápsula fibrosa alrededor del implante) debido quizás a sobremanipulación durante el acto quirúrgico.

La superficie del implante cubierta por un estrato óxido (TiO , TiO_2 , Ti_2O_3 , Ti_3O_4), puede contaminarse al entrar en contacto con otros metales, proteínas o lípidos, provocando una respuesta inflamatoria en los tejidos que rodean al mismo, con la consecuente formación de tejido de granulación.(50)

De esta manera los fallos biológicos pueden subdividirse en fallos tempranos y fallos tardíos. Los fallos tempranos están directamente correlacionados con infecciones como resultado de una contaminación durante la cirugía o una deficiente cicatrización.

En los casos en los que hay una ausencia de osteointegración antes de la carga, hablamos de pérdida temprana, que no debe confundirse con el concepto estricto de periimplantitis y suele estar relacionado con el trauma quirúrgico. Sin embargo otra causa de este fallo temprano es la infección del lecho, lo que puede ocurrir en el acto quirúrgico y a partir de focos periodontales en pacientes no controlados o de focos periapicales de dientes vecinos. Esta infección se manifiesta como un absceso perimplantario y una radiolucidez periapical en la imagen radiográfica correspondiente a un halo fibroso que invade la interfase y a la extensión del epitelio de unión

Mientras, los fallos tardíos generalmente ocurren después de un año de la implantación y se deben a la formación y acumulación de placa dento-bacteriana lo que ocasionara una peri-implantitis.

Tanto los fallos asociados a la sobrecarga oclusal, cómo los que son debidos a una contaminación durante la intervención quirúrgica son responsabilidad del experto en implantología.

En el caso de los fallos tardíos, debido a la acumulación de placa dento-bacteriana sobre la superficie de estos implantes (la cual está influenciada en gran parte por las propiedades de superficie del material), se han implementado múltiples estrategias para el mejoramiento de las propiedades de superficie de los implantes dentales, con la finalidad de favorecer tanto la osteointegración como la cicatrización del tejido gingival circundante y con esto disminuir la posibilidad de colonización por bacterias.

Una de estas estrategias ya fue descrita en 2002 por Quirynen y cols que prescribieron, según sus estudios, enjuagues de clorhexidina en casos de contaminación del lecho del implante. El motivo de este estudio es valorar la efectividad de los desinfectantes orales en el manejo quirúrgico para evitar la colonización bacteriana y favorecer la osteointegración. Consideramos además que la carga microbiana más patógena posible de colonizar al implante durante la cirugía es la correspondiente a la flora periodontal activa, por lo que la colocación de implantes en estos pacientes es más crítica y esta sujeta a una mayor posibilidad de fracaso por causa infecciosa temprana.

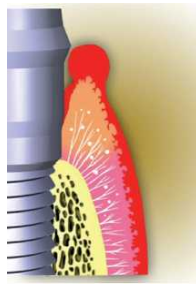
2.4 ENFERMEDAD PERIIMPLANTARIA

Los fracasos en el tratamiento implantológico. son debidos a las complicaciones que se presentan ya sea al principio, durante la instalación de los implantes o, más tarde, cuando la reconstrucción implantosoportada ha estado en funcionamiento durante un largo periodo. Los fracasos iniciales son el resultado de situaciones que pueden amenazar la oseointegración o evitar que se produzca. Los fracasos tardíos se producen en situaciones en las que se pierde la oseointegración de un implante inicialmente estable y con funcionamiento adecuado. Para los fracasos tardíos por infección, en el Workshop Europeo de Periodontología conducido por la Federación Europea de Periodontología (Suiza, 1993) (76) se acuñaron denominaciones para dos patologías inflamatorias periimplantarias bien diferenciadas: mucositis periimplantaria y periimplantitis, a las cuales nos referiremos a continuación.

Mucositis periimplantaria

La mucositis periimplantaria se define como una forma reversible de afección inflamatoria de los tejidos blandos que rodean a un implante en función (77) y es considerada como el estadio inicial de la periimplantitis (fig 1). Las características más comunes de la mucositis periimplantaria son: presencia de placa blanda y calcificada, edema, enrojecimiento e hiperplasia de la mucosa, sangrado y compromiso del sellado mucoso al sondeo, en ocasiones exudado o supuración (microabsceso gingival) y ausencia radiológica de reabsorción ósea.

Fig 1: Mucositis periimplantaria
(revista higienistas)



La respuesta de la encía y la mucosa periimplantaria en periodos iniciales y prolongados de formación de placa ha sido analizada en experimentos realizados con animales y en estudios sobre seres humanos.

En experimentos con perros, Berglundh et al.(1992) (78) y Ericsson et al.(1992) (79) compararon la reacción de la encía y de la mucosa periimplantaria a la formación de placa por un periodo de tres semanas y de tres meses. Cuatro meses después de la conexión de los pilares, los perros fueron examinados clínicamente y se tomaron muestras de las formaciones diminutas de placa presentes en la porción marginal de los implantes y en las superficies dentarias. El programa de control de placa finalizó y se alimentó a los animales con una dieta blanda, que permitió la formación de placa en grandes proporciones. Se observó que se formaron cantidades similares de placa en los dientes y en los segmentos implantados. La composición de las dos placas en crecimiento fue similar; por lo tanto, se concluyó que la colonización microbiana inicial sobre los implantes de titanio siguió los mismos patrones que en los dientes. Las lesiones en la encía y en la mucosa periimplantaria que se produjeron en esta etapa inicial (hasta tres semanas) coincidían con el tamaño y la ubicación.

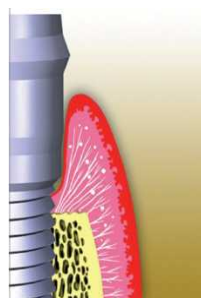
En cuanto a estudios en humanos, Zitzmann et al.(2001) (80) examinaron la reacción tisular a la formación de placa en implantes y en dientes humanos

utilizando técnicas inmunohistoquímicas. La respuesta inicial de los tejidos blandos a la placa parece ser similar en la mucosa de los implantes y en la encía de los dientes. Con la formación prolongada de placa (tres meses) utilizando un modelo en perros, las lesiones en la mucosa periimplantaria se expandieron y progresaron más en dirección ^(revista higienistas) "apical" que en el caso de la encía humana. La composición de las lesiones de los dos tejidos, la encía y la mucosa periimplantaria, difería principalmente en su contenido de fibroblastos. Es posible anticipar que en la lesión de un tejido inflamado de larga evolución, los periodos de destrucción y de reparación se intercambian. En la lesión producida dentro de la mucosa periimplantaria, la destrucción tisular que se generó durante el periodo de tres meses de exposición a la placa no pudo recuperarse por completo mediante la reparación; la menor cantidad de fibroblastos presentes en esta lesión en particular no pudo producir suficiente colágeno y matriz durante la fase de reparación. En consecuencia, la mucosa periimplantaria parece ser menos eficaz que la encía para controlar las lesiones asociadas con la placa.

Fig 2: Osteitis periimplantaria

Periimplantitis

Es una reacción inflamatoria de los tejidos blandos y duros que rodean un implante en función, que implica pérdida ósea y puede conducir finalmente a la pérdida del implante (fig 2) (77).



Diversos
estudios

clínicos han documentado que la periimplantitis puede causar el fracaso y la pérdida de un implante. Entre ellos, los hallazgos de un estudio realizado por van Steenberghe et al.(1993) (81), que incluyó un total de 159 pacientes y 558 implantes (Branemark System®), revelaron que durante el segundo y tercer año el 2% de los implantes fracasaron y que dicho fracaso se produjo con mayor frecuencia en sujetos con alto grado de acumulación de placa.

Weyant y Burt (1993) (82) y Weyant (1994) (83) informaron datos obtenidos de 598 sujetos y 2.098 implantes controlados durante un periodo de cinco años. Estos investigadores hallaron que cerca del 4% de los implantes fracasaron y que los factores de riesgo para la pérdida de los implantes incluían la placa, el hábito de fumar y los factores locales.

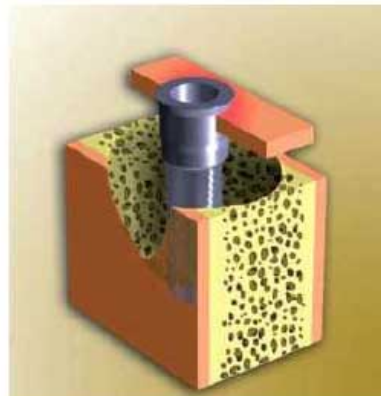
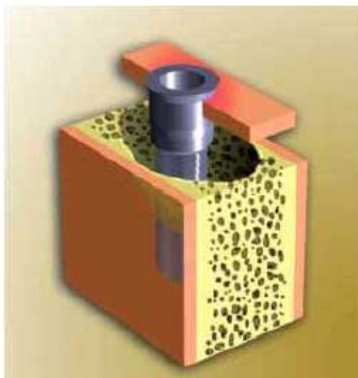
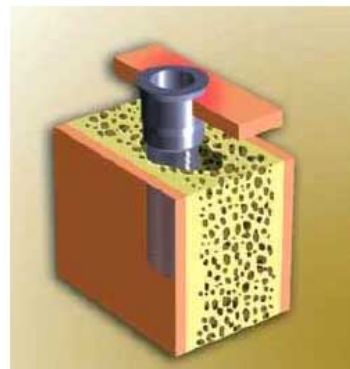
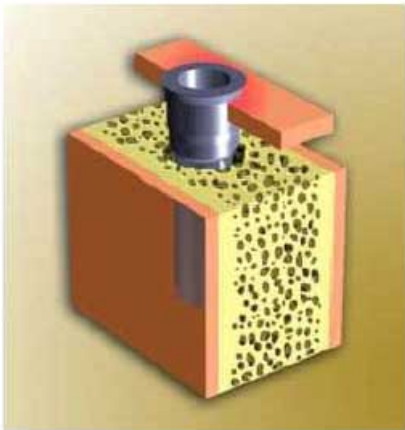
Las características más comunes de la periimplantitis son: presencia de placa blanda y calcificada, edema y enrojecimiento de tejidos blandos periféricos, hiperplasia de la mucosa en zonas con una carencia de encía queratinizada, sangrado y/o supuración al sondaje y/o palpación, evidencia radiológica de reabsorción ósea, movilidad del implante (estadio avanzando de la enfermedad); el dolor no es muy común, no obstante, a veces está presente (84).

Jovanovic (85) y Spiekermann (1995) (86) establecieron una clasificación de la periimplantitis, similar a la clasificación de defectos óseos periimplantarios propuesta por Carranza (2002) (87):

- Periimplantitis clase 1: Presencia de pérdida ósea horizontal moderada con un componente intraóseo mínimo. (fig 3)

Fig 6.- Periimplantitis clase 4. Adaptado de Spikermann
Fig 4.- Periimplantitis clase 2. Adaptado de Spikermann

- Periimplantitis clase 2: Pérdida ósea horizontal entre moderada y avanzada, con un componente intraóseo mínimo. Este grupo de implantes es un cuadro avanzado de los implantes del grupo I. (fig 4)
- Periimplantitis clase 3: Pérdida ósea horizontal entre mínima y moderada, con lesión intraósea circunferencial avanzada. (fig 5)
- Periimplantitis clase 4: Defectos implantarios con pérdida ósea horizontal moderada y lesión intraósea circunferencial avanzada; además, pérdida de la tabla vestibular o lingual, o ambas. (fig 6)



La causa principal de estas patologías es la contaminación microbiológica, presente en la práctica totalidad de los casos de pérdida tardía, aunque en su inicio puede aparecer la sobrecarga oclusal como etología de la periimplantitis, esta se complica posteriormente con infecciones con la flora bucal patógena potencialmente presente.

Una serie de estudios (88 a 97) en animales han comparado los cambios clínicos, histológicos y microbiológicos alrededor de los implantes, ocasionados por la acumulación de placa inducida mediante la colocación de ligaduras subgingivales. Se publicó a modo de conclusiones:

- Aumento de las colonias bacterianas viables totales: En comparación a tejidos sanos, para la mucositis peri-implataria y gingivitis, x8 y x30 veces respectivamente; para la periimplantitis, x60 y para la periodontitis x100.
- Disminución de la proporción de todos los cocos y el incremento de la proporción de los organismos móviles y espiroquetas.
- Incremento en la proporción de barras anaerobias gramnegativas.
- Bascones et al. (98) asignaron responsabilidad en la producción de la periimplantitis a los siguientes microorganismos : *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Pseudomona aeruginosa*, *Staphylococcus spp.*

En el diagnóstico de la periimplantitis y de las mucositis se realizan diferentes exámenes clínico-laboratoriales, algunos de ellos también pueden ser utilizados para la valoración de la contaminación microbiológica en fallos tempranos de la osteointegración,

- a) Examen clínico.** Se debe registrar el índice gingival para poder evaluar el grado de inflamación de los tejidos blandos, así como examinar la movilidad del implante para descartar la presencia de reabsorción ósea en estadios avanzados. El sondeo periimplantario permite evaluar la profundidad de la hendedura, el sangrado y el nivel de inserción (77). Examen radiográfico. Permite un diagnóstico del tejido óseo periimplantario. La evaluación radiológica es muy importante; sin embargo, las radiografías muestran el hueso en las superficies mesial y distal del implante y sobreproyecta la imagen de las caras libres de este. Es importante considerar que los defectos óseos pueden tener forma circular o de embudo, siendo su tamaño mucho mayor a lo observado en la radiografía (99).
- b) Examen microbiológico.** Existen pruebas diagnósticas para detectar determinados patógenos. El cultivo microbiológico es una de las más frecuentes, pudiéndose realizar mediante una muestra del exudado periimplantario obtenida utilizando puntas de papel estéril. Recientemente se han desarrollado sondas de ADN (ácido desoxirribonucleico) para identificar las secuencias de nucleótidos específicos de determinadas especies (100). Es aconsejable realizar un antibiograma para conocer la sensibilidad antibiótica de la flora microbiana subgingival periimplantaria.
- c) Pruebas bioquímicas.** Mediante el análisis del fluido del surco periimplantario puede detectarse algunos cambios precoces que demuestran la existencia de reabsorción ósea, como es el aumento del nivel de condroitín sulfato (101).
- d) Otro método útil es la hidrólisis de BANA (102) (benzoyl-argininanaftilamida),** mediante la cual se puede detectar la presencia de la

enzima tripsina producida por patógenos como el *Treponema dentícola*, *Tannerella forsythensis* y *Porphyromonas gingivalis*. También se ha admitido como pruebas válidas para la detección precoz de la patología inflamatoria periimplantaria el registro de la temperatura gingival y el registro del volumen del fluido periimplantario (103).

El diagnóstico de periimplantitis ha sido claramente establecido en los Proceedings of the 3rd. European Workshop on Periodontology (76), mediante la constatación de una serie de signos clínicos irrefutables:

- Debe existir evidencia radiológica de destrucción vertical de la cresta ósea.
- Hay sangrado después del sondeo suave, pudiendo existir supuración de la bolsa.
- Los tejidos blandos marginales pueden estar inflamados, tumefactos y enrojecidos.

2.5 MORFOLOGÍA DE LOS TEJIDOS PERIIMPLANTARIOS

Los tejidos blandos que rodean al implante son muy semejantes en su estructura y composición a los tejidos periodontales(fig 7). El tejido supracrestal que rodea los implantes se denomina mucosa periimplantaria y forma en torno al implante el surco periimplantario.

Este tejido esta recubierto en su vertiente interna por el epitelio del surco y en la parte más apical del mismo se continua con las células del epitelio de unión. En su vertiente externa esta recubierto por el epitelio oral que puede ser queratinizado o simple mucosa alveolar. Entre las células más apicales del epitelio de unión y el hueso alveolar se encuentra la zona del tejido conectivo que entra en contacto directo con la superficie del implante (fig 8). Esta disposición anatómica es muy similar a la que presenta un tejido periodontal sano (fig 9).

Epitelio del surco: es una extensión no queratinizada del epitelio oral y constituye la pared más externa del surco periimplantario (Listgarten y col 1975). En el surco periimplantario se produce de igual manera que en el surco periodontal fluido crevicular que contiene proteínas del complemento, enzimas, e inmunoglobulinas (104)

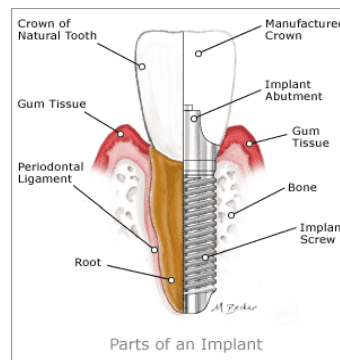
Epitelio de unión: Al igual que en los dientes se une a la superficie de los implantes a través de la lamina basal y de hemidesmosomas. Las células más apicales del epitelio de unión están a 1-1,5 mm de la cresta ósea alveolar. Esta zona es por tanto de extrema importancia y un punto crítico, pues supone el sellado biológico a las sustancias exógenas. Si este sellado se destruye, las fibras más apicales del epitelio de unión migrarán, dado que no existe cemento que recubra la superficie del implante ni fibras a su alrededor que frenen el proceso destructivo. (105)

Epitelio gingival oral: podemos clasificar dos tipos, mucosa masticatoria y mucosa alveolar. Muchos autores prefieren a ser posible que la mucosa que rodee al implante sea mucosa masticatoria por su mayor resistencia, pero diversos estudios han demostrado que no existen diferencias en cuanto al control de placa y a la salud de la mucosa periimplantaria entre lugares con o sin una adecuada mucosa masticatoria.(106)

Tejido conectivo periimplantario: Entre las estructuras epiteliales y el hueso alveolar hay una zona de tejido conectivo que también entra en contacto directo con la superficie del implante, observándose fibroblastos, unidos mediante una capa de glucoproteína a la capa de óxido de titanio. Existen diferencias anatómo-histológicas en relación al periodonto que son de importancia en relación al desarrollo de una posible enfermedad periimplantaria. Tiene mayor proporción de colágeno y menor cantidad de fibroblastos, que su homóloga en el periodonto, y esta surcada por haces de fibras que circulan paralelas a la superficie del implante, originando un manguito fibroso periimplantario que le da consistencia y tonicidad a la mucosa.(107) No aparecen fibras de características equivalentes a las dentogingivales, dentoalveolares y transeptales, por lo que la labor de inhibición de la migración apical de la adherencia epitelial queda en mano de la interacción entre el conectivo y el óxido de titanio.(108)

Hueso periimplantario: En un principio Schroeder y col 1976 definió la unión del hueso al implante como una anquilosis funcional. Luego llega el concepto de la osteointegración, pronunciado por Branemark, el cual la define como una conexión estructural y funcional entre el hueso vivo y la superficie del implante que soporta una carga. Una serie de estudios histológicos tratarán de evaluar la conexión del hueso al implante su estructura y composición

- *Células óseas periimplantarias*: en la interfase titanio hueso cortical se encuentran osteocitos que a través de sus prolongaciones citoplasmáticas se acercan al titanio. En el tejido esponjoso se distinguen trabéculas óseas, osteoblastos, fibroblastos y estructuras vasculares cerca del óxido de titanio que recubre al implante.
- *Capa de proteoglicanos*: Es una capa de 200 Å de espesor de sustancia fundamental amorfa que se encuentra parcialmente calcificada alrededor del implante.
- *Filamentos de colágeno*: Separada por la capa de proteoglicanos, aparece en la interfase del implante haces de colágeno. Las fibras de colágeno que se disponen en líneas paralelas y se encuentran adheridas al titanio.



2.6. RIESGO DE USO DE IMPLANTES EN ENFERMOS PERIODONTALES

A pesar de las elevadas tasas de éxito de los implantes, los fracasos ocurren y es importante establecer la etiología, la patogénesis, diagnóstico, prevención y plan de tratamiento a seguir.

Lindhe describen en 1992 que las lesiones en los tejidos blandos alrededor de los implantes son potencialmente más peligrosas que con respecto a los dientes ya que tienden a extenderse apicalmente con mayor facilidad hacia el tejido óseo periimplantario.

El fracaso de los implantes puede ocurrir en dos fases, que debemos tener bien diferenciadas. La primera fase o la pérdida prematura del implante, se producirá cuando este aún no haya llegado ha osteointegrarse a consecuencia de diversos factores de riesgo, tales como pobre estabilidad primaria, contaminación bacteriana, enfermedades sistémicas, hábitos tabáquicos, mala técnica quirúrgica, mala calidad ósea, etc.

La segunda fase o etapa en la que puede producirse la pérdida del implante es cuando este ya esta osteointegrado y en función.

Actualmente se piensa que el fracaso de los implantes después del proceso de osteointegración esta principalmente motivado por la infección bacteriana. A pesar de la posibilidad expuesta por diversos autores que lo justifican por la sobrecarga oclusal (109) pero no se ha establecido evidencia científica que lo avale, tal y como demostró Lang y col (110)

Que los implantes se ven afectados por las condiciones periodontales del paciente no se discute hoy en día, este hecho esta avalado por dos evidencias: la similitud

entre la flora que coloniza los dientes y la que coloniza a los implantes de pacientes parcialmente edéntulos. (Mombelli y cols, 1995, Papapanou y cols, 1996) y la identificación de un fenotipo hiperinflamatorio en pacientes parcialmente edéntulos con lesiones de periimplantitis. (Salcetti y cols 1997)

La periodontitis, como proceso inflamatorio que afecta a tejidos blandos y duros de los implantes ha sido estudiada por diferentes autores, Mombelli y Lang (1992) y Nevins y Langer (1995) estudian implantes en pacientes parcialmente edéntulos con enfermedad periodontal no controlada y concluyen que si los implantes son sometidos a mantenimiento; estos mantienen su hueso en convivencia con los dientes periodontales no mantenidos que lo pierden progresivamente. Sin embargo Ellegaard concluye que existe relación de mayor pérdida de hueso marginal en implantes colocados en enfermos periodontales.(111)

La flora bacteriana en la cavidad oral antes de la colocación de implantes osteointegrados va a determinar la composición de la nueva microbiota que se va a formar alrededor de los mismos. Muchos investigadores han intentado relacionar el biofilm bacteriano inducido alrededor de los implantes con el biofilm dental encontrado en la enfermedad periodontal (112).

Es importante considerar la situación en la que se encuentra el paciente previa rehabilitación con implantes, debemos distinguir a aquellos que son desdentados totales de los que son parcialmente edéntulos.

- *Cuando no existe ningún tipo de patología* la flora está compuesta por cocos gram positivos, aerobios y bacilos inmóviles, tanto en implantes como en dientes(113)

- *En situaciones patológicas* la flora tanto en dientes como en implantes estará compuesta por bacterias anaerobias, gram negativas y encontraremos también

aumentado el porcentaje de bacilos móviles, fusiformes y espiroquetas (*Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Capnocytophaga*, etc.) demostrado en diversos estudios (112,114;115; 116)

Para Nakagama (1990); Kamma (1995) y Slotwinska (2000), las especies bacterianas asociadas a la periodontitis y coincidentes en muchos patógenos presentes en la periimplantitis se resumen en la siguiente tabla (1):

Altamente asociadas	Moderadamente asociadas
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Prevotella nigrescens</i>
<i>Prevotella intermedia</i>	<i>Streptococcus intermedius</i>
<i>Bacteroides forsythus</i>	<i>Peptostreptococcus micros</i>
<i>Treponema denticola</i>	<i>Eikenella corrodens</i>
<i>Campylobacter rectus</i>	<i>Eubacterium sp</i>
<i>Capnocytophaga sp.</i>	

En 1987, Mombelli y cols (174) presentaron un estudio sobre la microflora de 7 implantes que habían fracasado en 7 pacientes. Clínicamente, observaron una pérdida ósea vertical marcada (\geq a 6mm) y una supuración de la zona periimplantaria. Se emplearon puntas de papel estériles para la obtención de muestras a nivel sulcular y se realizaron cultivos anaerobios y aerobios igual que en nuestro estudio. Los resultados reflejaron que un 41% de los microorganismos cultivados fueron bacilos anaerobios Gram negativo, como por ejemplo *Fusobacterium* y *Prevotella intermedia*. Se compararon los resultados con muestras microbiológicas de los implantes oseointegrados con éxito. La flora bacteriana presente en los surcos periimplantarios de estos implantes sanos estaba compuesta básicamente por cocos Gram positivo. A partir de estos hallazgos se

postuló la teoría sobre los microorganismos asociados a la periimplantitis estableciendo que las bacterias de la periimplantitis eran las mismas que las que producían la periodontitis crónica en los dientes naturales. Estos resultados sugieren que los dientes naturales son una importante fuente de bacterias para la colonización de los implantes (175).

Algunos autores describen una marcada diferencia entre la microflora presente en la periimplantitis de pacientes totalmente edéntulos y de los parcialmente edéntulos (176,177,178). Los patógenos periodontales se encuentran en menor cantidad en los surcos periimplantaríos de los individuos totalmente edéntulos (176). Un estudio longitudinal en pacientes realizado por Mombelli y cols (179) sobre la evolución de la microflora asociada a implantes con infección periimplantaria mostró que se producía un aumento progresivo de *Fusobacterium*. Estas bacterias eran detectables a los 42 días de la colocación del implante. A partir del día 21, los cocos habían disminuido y aumentaban los bacilos. Pasados 120 días se podían encontrar espiroquetas, supuración de exudado y bolsas periimplantarias de más de 6 mm. Este estudio se llevó a cabo en pacientes edéntulos totales y las muestras se tomaban semanalmente de la bolsa periimplantaria (179). Por otro lado, Leonhardt y cols. (180) realizaron un estudio longitudinal sobre la microflora de la periimplantitis en pacientes parcialmente edéntulos, concluyendo que, a pesar de que los patógenos de la enfermedad periodontal pueden colonizar rápidamente la superficie de los implantes, no significa que el implante fracase necesariamente.

Evidencia de la etiología microbiana de las infecciones periimplantarias

Muchos factores contribuyen al fracaso de los implantes, sin embargo un numero creciente de estudios demuestran que es evidente el efecto negativo de la presencia de bacterias anaeróbicas en los tejidos periimplantarios.

Existen 5 líneas de evidencia que soportan la idea del papel fundamental de los microorganismos en la etiología de la periimplantitis:

1- Los depósitos de placa en implantes puede inducir mucositis periimplantaria

Tal y como se demostró en el modelo clásico de gingivitis experimental descrito por Lee en 1965 que representa la prueba final de la relación causa efecto entre el acumulo de placa y la gingivitis. Se ha podido repetir para los casos de infecciones periimplantaria (117). Tras un periodo de control de placa durante 6 meses en pacientes con los implantes ya cargados se inhibió la higiene durante 3 semanas. El resultado de acumulo de placa se tradujo en un aumento de la inflamación y de la profundidad del sondaje alrededor de los implantes, demostrando así la relación entre la del acumulo de placa y el desarrollo de la periimplantitis. Por otro lado un estudio realizado por Berglundh T ,en 1992(118) manifiesta la respuesta tisular a la presencia de placa en perros beagle desarrollándose un infiltrado inflamatorio en cantidad igual que el de los dientes adyacentes, que indica una respuesta inicial del hospedador en la mucosa periimplantaria igual a la que ocurren en la encía.

2- La demostración de diferencias cuantitativas y cualitativas en la microflora asociada con éxito y fracaso de los implantes. Factor de asociación

Las situaciones de éxito y fracaso de implantes presentan diferencias marcadas en la composición de la flora asociada. La flora bacteriana que coloniza los implantes exitosos esta constituida por cocos gran positivos, mientras que en los casos de de fracaso de implantes se encuentran bacterias gram negativas anaerobias tales como *Porfiromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, y

Actinomyces actinomicetemcomitans (116), fusobacterias y espiroquetas (119). Los estudios longitudinales han demostrado que la cantidad de bacterias presentes en los casos de éxito de implantes es baja y la composición de la flora no cambia respecto a la situación normal.(120) Autores diversos señalan que en el caso de pacientes parcialmente desdentados con periodontitis previa que van a ser rehabilitados con implantes puede suceder que los microorganismos periodontopatógenos que se encuentran en el biofilm dental sean transmitidos desde dichos dientes remanentes a los implantes.

Por otro lado los estudios microbiológicos indican una marcada diferencia en la composición de la flora periimplantaria entre implantes con surcos o bolsas profundas que aquellos que carezcan de ella y en los que la profundidad sea menor (121).

3- Colocación de ligaduras en animales generando así una alteración de la composición de la microflora y periimplantitis

Estudios experimentales en animales han permitido inducir periimplantitis a través de la colocación de ligaduras que conducen a un rápido acumulo de placa (122;123) induciendo así periimplantitis y periodontitis en monos, demostrándose una agudización de los parámetros clínicos de inflamación y pérdida de inserción y alteraciones histológicas y microbiológicas.

4- La terapia antimicrobiana mejora los parámetros clínicos de los pacientes con periimplantitis

Muchos estudios han analizado el potencial de antimicrobianos sistémicos y tópicos con el tratamiento de infecciones periimplantarias. La administración de sistémica de amoxicilina y metronidazol en perros asociada a desbridamiento local permite la resolución de periimplantitis inducida (124). También parece favorecer

la situación de patología periimplantaria, la colocación de fibras de tetraciclina. (125).

5- El nivel de higiene tiene un impacto en el éxito a largo plazo del tratamiento con implantes

Los pacientes con inadecuada técnica de higiene oral, presentan mayor reabsorción ósea alrededor de los implantes (126). Esta evidencia implica el hecho de que un buen mantenimiento de los pacientes rehabilitados con implantes tiene como objetivo eliminar los depósitos bacterianos, evitar la colonización de la bacterias y alterar la ecología del biofilm alrededor de los implantes de forma que se impida la multiplicación de los patógenos potenciales.

2.7 CRITERIOS DE ÉXITO

El protocolo quirúrgico original propuesto por Bränemark y Adell consideraba un tiempo de osteointegración de 3 a 6 meses libre de carga. Durante los últimos años los avances en biomateriales han permitido reducir los tiempos de osteointegración de forma considerable. Hoy día no existe un protocolo establecido para determinar el momento de carga del implante. De hecho, la tendencia se mueve claramente de un protocolo estático hacia un protocolo dinámico con un tratamiento más individualizado (127).

Los criterios clásicos admitidos internacionalmente se basan en los postulados de Albrektsson de 1986, aunque se tienen en cuenta una serie de indicaciones complementarias expuestas por Zarb y Marc Bret.

Los criterios de Albrektsson se resumen en:

1. Un implante aislado e independiente debe ser inmóvil cuando se prueba clínicamente.
2. La radiografía no debe mostrar ninguna zona radiolúcida alrededor del implante.
3. La pérdida ósea vertical anual debe ser inferior a 0,2mm después del primer año de función.
4. Cada implante debe estar libre de síntomas persistentes y/o reversibles como dolor, infecciones, neuropatías, parestesias o lesión del conducto mandibular.
5. Un mínimo porcentaje de éxito del 85 % y del 80% a los 5 y 10 años respectivamente deben ser comprobados bajo los criterios expuestos anteriormente.

Zarb comparte los criterios de Albrektsson e incluye, que los implantes deben cumplir con un objetivo y una finalidad clara de satisfacer tanto la estética como la funcionalidad de la prótesis que soportarán los implantes y que por tanto esta debe considerarse dentro de los criterios de éxito.

Kathan C, y del Rio J, realizan un estudio más práctico desde el punto de vista aplicativo en el que valoran hasta once diferentes métodos o parámetros utilizados para evaluar el éxito de la osteointegración; desde los propiamente quirúrgicos como el torque de inserción del implante, parámetros clásicos periodontales como son la movilidad y el sondaje, hasta otros métodos más actuales como es el análisis de la frecuencia de resonancia.

Realizamos una breve descripción de estos parámetros.

1.-Torque de inserción del implante

La estabilidad primaria de un implante depende de múltiples factores. De acuerdo con Meredith, deben tenerse en cuenta factores como la técnica quirúrgica, la geometría del implante, su longitud, diámetro y superficie, sin olvidar la cantidad de hueso y densidad ósea en la zona (128). La mayoría de los autores coinciden en la importancia de la estabilidad primaria para el éxito a largo plazo de los implantes osteointegrados, siendo considerada ésta como requisito previo fundamental para el desarrollo de la osteointegración (129). La estabilidad primaria tiene lugar en el momento que se coloca el implante y se refiere a la cantidad de contacto primario del hueso (130).

El torque de inserción del implante es un método no invasivo y fiable para determinar la estabilidad primaria del implante. Debe registrarse en la fase quirúrgica. Chiapasco (2004) considera un torque de inserción óptimo entre 35 y

50 N, sin embargo hay que tener precaución con valores inferiores a 35 N (129, 131).

2.-Dolor

El dolor o la molestia en la zona del implante puede estar asociado con un aumento de movilidad del mismo y podría considerarse uno de los primeros signos clínicos que indica un fracaso implantológico. De hecho, una molestia persistente puede alertar del problema mucho antes de que cualquier cambio radiológico sea evidente. Es un síntoma que el paciente puede referir de manera espontánea, o puede aparecer al percutir el implante o al aplicar el test de torque. A pesar de la estrecha relación existente entre el fracaso del implante y el dolor, no se debe descartar el posible fracaso asintomático, por lo que es recomendable realizar más pruebas en caso de una respuesta negativa (132). En nuestro caso es un parámetro de escasa utilidad por su dificultad de medición en el modelo experimental.

3.-Percusión.

La estabilidad primaria y secundaria de un implante viene siendo comprobada desde hace años percutiendo el implante lateralmente con el mango de un espejo de exploración. Aunque esta técnica clínica está enormemente extendida, existe muy poca evidencia en la literatura que sugiera la validez de este método. (130). La interpretación de este parámetro clínico se reduce a la calidad auditiva del clínico lo que lo convierte en un parámetro muy subjetivo (133). Sin embargo, aunque no se trata de un método diagnóstico cuantificable, la experiencia clínica nos dice que puede ser de gran ayuda en casos avanzados de pérdida de osteointegración.

4.-Movilidad (Test de torque).

La movilidad implantaria es un indicador claro de pérdida de osteointegración. Es un parámetro muy específico pero poco sensible es decir, en ocasiones se hace

evidente en etapas muy avanzadas de pérdida de osteointegración ya que a veces un mínimo contacto directo entre el implante y el hueso puede evitar la movilidad del implante (132).

Hay estudios que sugieren, que parámetros clínicos típicamente periodontales como la movilidad, son de limitado valor clínico en la evaluación y la predicción de una futura pérdida de osteointegración (134).

El test de torque es el método más común para evaluar la movilidad del implante. Nunca debe realizarse en etapas tempranas de osteointegración, ya que la presencia de hueso inmaduro alrededor del implante puede dar un falso positivo además de alterar los mecanismos de osteointegración. Se recomienda no aplicar fuerzas superiores a los 20N. Indistintamente, se podrán utilizar llaves dinamométricas manuales o instrumentos rotatorios adecuados a este fin (135)

5.- Índices de placa / Indices gingivales

Varios autores proponen parámetros diagnósticos periodontales como marcadores de salud o enfermedad periimplantaria, por lo que los índices de placa pueden ser utilizados para evaluar la higiene oral y el grado de inflamación de la mucosa (136)

.

Otros estudios ponen de manifiesto el limitado valor clínico de estos parámetros en correlación con la pérdida ósea periimplantaria (134).

Según lo establecido en “The First European Workshoon Periodontology”, Switzerland, 1993, la enfermedad periimplantaria es un término colectivo para los procesos inflamatorios que se producen en los tejidos que rodean al implante. La mucositis periimplantaria se define como un proceso inflamatorio reversible de los tejidos blandos que rodean al implante funcional, mientras que la periimplantitis se caracteriza por la pérdida ósea alrededor del implante y su irreversibilidad .

Estos índices no tienen interés en nuestro estudio, ya que el modelo se basa en el estudio de la osteointegración previa a la función.

6.- Mucosa queratinizada

Diversos estudios clínicos y experimentales han fracasado a la hora de establecer la anchura de encía óptima para el mantenimiento de la salud periodontal (137). Existen diversos estudios con implantes en animales, los cuales no contemplan ninguna diferencia significativa entre aquellos implantes rodeados de encía queratinizada y aquellos que no lo están, en relación a la recesión y la pérdida ósea tras ser expuestos a un acúmulo de placa importante (138). Sin embargo Warrer y cols, en un estudio sobre monos apreciaron diferencias significativas entre la presencia o no de encía

7.-Sondaje

Cuando se sonda un diente o un implante, el grado de penetración de la sonda está condicionado por muchos factores como son la fuerza, la angulación, el diámetro de la punta de la sonda, la rugosidad del implante o de la raíz dentaria, el estado inflamatorio de la encía y la firmeza de los tejidos marginales . Las diferencias con respecto a la composición, organización y unión de los tejidos blandos al implante o al diente hacen que las condiciones en el sondaje de un diente o de un implante sean comparables. Por ejemplo, uno de los factores que influyen en la mayor o menor penetración de la sonda es la disposición paralela al eje del implante de las fibras colágenas en el tejido conectivo supracrestal. En consecuencia la sonda penetrará más profundamente al sondar implantes que en el sondaje de dientes naturales. Un implante totalmente sano permite una profundidad de sondaje de hasta 4 mm. Además debe tenerse en cuenta que los implantes son más sensibles a las variaciones de la fuerza en el sondaje (132).

El contexto quirúrgico del implante puede condicionar el sondaje. Concretamente en la zona anterior donde los requerimientos estéticos exigen una colocación del implante de forma yuxta e incluso infracrestal.

Algunos autores son contrarios al sondaje sistemático de los implantes ya que existe la posibilidad de introducir bacterias en los tejidos periimplantarios y dañar la superficie del implante con la consiguiente colonización de patógenos. Es por ello que se recomienda el uso de sondas de plástico (139,140,141) .

Uno de los argumentos esgrimidos por los autores contrarios al sondaje, es la separación que se produce entre el epitelio de unión y la superficie implantaria. Esta separación no obstante, lejos de ser irreversible, se recupera en un plazo de 5 días como han demostrado Etter y cols. en un estudio sobre perros (142).

Pese a que algunos autores sugieren que este parámetro clínico tiene un valor clínico limitado para la evaluación y predicción de la pérdida ósea periimplantaria (134), en el último “Consensus Report” sobre los procedimientos clínicos relativos a la supervivencia implantaria, se postuló que el sondaje debe ser considerado como un parámetro clínico importante para monitorizar en el tiempo las condiciones de los tejidos periimplantarios (143).

Por tanto, una manera fiable de monitorizar la salud periimplantaria consisten en tomar mediciones iniciales registrando las referencias necesarias en cada caso para así luego poder comparar si ha existido o no un aumento de la profundidad de sondaje. Debe aplicarse una fuerza constante y reproducible de 0,20-0,25N (134,143,144).

8. El Sangrado al sondaje como factor predictivo de riesgo de periimplantitis ha sido considerado los últimos años un parámetro de valor cuestionable debido a la frecuencia de falsos positivos derivados de un epitelio de unión más sensible. Sin

embargo, estudios más recientes proponen este parámetro para monitorizar los tejidos periimplantarios siempre que se respete la fuerza de sondaje recomendada, siendo además mayor el valor diagnóstico del sondaje en implantes que en dientes. La ausencia de sangrado posiblemente se corresponda con una estabilidad de los tejidos periimplantarios (145).

9.- Radiología

La literatura desplaza cualquier duda sobre la gran utilidad que supone la radiología en la evaluación de la osteointegración, sin embargo, no se debe hacer un uso innecesario de esta técnica durante la fase de mantenimiento (143,146,147). Son dos aspectos biológicos diferentes los que nos permiten observar la radiología: la continuidad hueso-implante, y la pérdida ósea vertical (Figura10).



George Zarb y Alberkson, 1998, en el “Consensus Report” establecen como criterio de éxito de los implantes la evidencia radiológica de osteointegración la cual se acepta como la ausencia de cualquier tipo de radiolucidez en la interfase del implante con el hueso (148). Por otro lado, se establece para un buen pronóstico que la pérdida ósea vertical no deberá ser mayor a 1,5 mm antes de la carga protésica.

Las radiografías de las medidas de la pérdida ósea deben ser estudiadas siempre con radiografías periapicales, con referencias específicas de puntos y angulaciones. La radiografía convencional presenta inconvenientes en la determinación de la osteointegración, ya que son difícil de cuantificar objetivamente (148). Autores

como Sewerin, concluyeron que pequeñas desviaciones del cono largo con respecto al eje axial del implante compromete la fidelidad de la medición (149).

Fig 11: Ostell Mentor

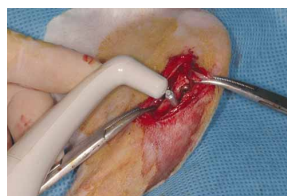
Fig 12: Transductor (Smart peg)

Por este motivo, hay que resaltar la importancia de estandarizar la técnica radiológica lo máximo posible.

Comparándola a la radiografía convencional, la radiovisiografía es un método que nos permite objetivizar y cuantificar con mayor precisión, además nos permite realizar estudios densitométricos y valorar más claramente la interfase implante-hueso (150).

10.-Análisis de la frecuencia de resonancia (Ostell Mentor®)

Meredith y cols. introdujeron esta técnica como un método diagnóstico no invasivo para valorar y monitorizar la estabilidad de la interfase hueso-implante midiendo in vivo la frecuencia de resonancia mediante un pequeño transductor unido al implante (Figura 11 y 12) .



El implante responde a un rango de frecuencias de sonido mediante valores ISQ (coeficiente de estabilidad implantaria). Hoy por hoy, estos valores ISQ tienen la siguiente interpretación:

- ISQ < 40, corresponde a una alta tasa de fracasos;
- ISQ < 49 son implantes de éxito dudoso;
- ISQ > 49 alta tasa de éxito;

— y valores ISQ 60-65 corresponden a implantes aptos para carga inmediata (151).

Son dos las variables principales que condicionan los valores ISQ (Alleyne y cols., 1996): la pérdida ósea vertical y el tipo de hueso (152, 153). Mientras mayor es la pérdida ósea vertical menor es el valor ISQ sin tener porque corresponder a una pérdida de osteointegración del implante. Respecto al tipo de hueso, se obtienen valores ISQ mayores en mandíbula que en maxilar aunque estudios han comprobado que a las 5 semanas de cicatrización estos valores se igualan en cualquier tipo óseo (154).

Dentro de la literatura, hemos encontrado muchos defensores de esta técnica pero también algún detractor. Friberg y cols., 1999, demuestran que la técnica RFA es más sensible a la hora de detectar cambios en la estabilidad implantaria que los métodos clínicos convencionales y el examen radiográfico. Varios autores, definen recientemente la RFA como un método muy útil para monitorizar la osteointegración antes de cargar el implante (155, 156). Se ha demostrado que hay una buena correlación entre los valores del análisis de la frecuencia de resonancia y diferentes parámetros histomorfométricos (157). Por otro lado hay estudios que nos dicen que no existe correlación entre el torque de inserción del implante y los valores del análisis de frecuencia de resonancia (129). Las mediciones de la RFA son repetibles de forma fiable pero no es segura para identificar implantes con movilidad (158). Aún no se ha definido de forma clara la relación de las mediciones con el grado de osteointegración (159).

2.8 LA CLORHEXIDINA

En la práctica médica es muy común recurrir a los antibióticos y antiinflamatorios sistémicos para tratar todo tipo de afecciones e infecciones. Obviamente, se trata de recursos de enorme utilidad, a veces inevitables. Sin embargo, en muchas ocasiones puede evitarse la aparición de efectos secundarios indeseables, de efectos colaterales, de reacciones adversas o de resistencias (en caso de los antibióticos) a dichos fármacos, empleando otros de administración tópica. En ese punto cabe tener en cuenta el papel que desempeñan los antisépticos y los desinfectantes.

Estos medicamentos actúan reduciendo la acción de la flora bacteriana en el territorio sobre el que se aplican. La existencia de enfermedades y tratamientos depauperantes, debilitantes y que reducen la respuesta inmunitaria del paciente, justifican ampliamente el empleo de los antisépticos tópicos. Si eso es así desde un punto de vista general, lo es también desde la perspectiva odontoestomatológica, ya que el medio bucal es séptico y los fluidos biológicos del mismo (saliva, sangre) y la placa dental, contienen microorganismos patógenos, que pueden ser motivo de transmisión y contagio de enfermedades. En nuestro estudio nos referimos a los patógenos periodontales y a su potencial efecto negativo sobre la consecución de la osteointegración de los implantes en el área bucal.

Desde un punto de vista terminológico, los antisépticos son fármacos capaces de destruir o inhibir el crecimiento de microorganismos en las superficies biológicas mediante un mecanismo de toxicidad no selectiva. En consecuencia, su utilización lesiona también las células eucariotas. Esto supone que su aplicación clínica está

restringida al ámbito local (uso tópico: piel, mucosas, heridas), ya que su administración sistemática ocasionaría reacciones adversas desmesuradas.

La clorhexidina constituye uno de los antisépticos de mayor empleo en odontoestomatología y ha demostrado ser hasta el momento, uno de los más eficaces en conseguir el control químico de la placa bacteriana y de los gérmenes que alberga (160).

La clorhexidina es un antiséptico catiónico del grupo de las bisbiguanidas que se comporta como agente de amplio espectro, bactericida y fungicida. Es eficaz contra bacterias grampositivas y gramnegativas, pero resulta ineficaz contra bacterias ácido resistentes, virus y esporas bacterianas (tabla 2 (160)). Su mecanismo de acción no se ve mermado por la presencia de materia orgánica como la sangre y el pus. Se considera que su actividad antibacteriana es acumulativa con el uso sistemático y continuado.

Reúne pues, muchas de las características que debe cumplir el antiséptico ideal:

- a) Actuación rápida, aún en presencia de exudados o tejido necrótico.
- b) Eficacia terapéutica prolongada.
- c) Tensión superficial baja para su aplicación tópica sea fácil y eficaz.
- d) No debe provocar dolor, debe ser estable e inodoro y no manchar.

Estas cualidades la hacen ideal para su aplicación en nuestra área de estudio, el medio bucal.

Químicamente la clorhexidina es un dímero del proguanil, denominado biguanida, molécula ambifática con grupos hidrófilos e hidrófobos, poseyendo una carga positiva a pH fisiológico. Su fórmula estructural consistente en dos anillos simétricos de 4-clorofenil y dos grupos biguanidas conectados por una cadena central de hexametileno.

La clorhexidina es una base, pero se mantiene más estable en su forma salina, siendo la preparación comercial más habitual la sal de digluconato por su alta solubilidad en agua y por la capacidad de liberación a pH fisiológico del componente activo, con carga iónica positiva.

Tabla 2: espectro de acción comparativo de diferentes antisépticos. Se puede observar la eficacia de la clorhexidina frente a la flora gram negativa causante de los procesos periimplantarios.

Es fácilmente inactivable tanto por aniones inorgánicos (cloruros, fosfatos y nitratos), como por aniones orgánicos (jabones y detergentes). Su pH óptimo está comprendido entre 5'5 y 7. En función del pH ejerce su acción frente a diferentes bacterias. Con un pH entre 5'0 y 8'0 es activa frente a bacterias gram-positivas (10 µg/ml) y gram-negativas (50µg/ml).

Posee un índice terapéutico sumamente elevado. Una solución acuosa al 0'1% destruirá un 99'99 % de S. Aureus, P. aeruginosa y E. Coli en el transcurso de 15 segundos. Sin embargo, un 84% de las cepas hospitalarias de P. Aeruginosa son resistentes a una concentración de 50 µg/ml, como también otras especies.

.

.

.

.

.

.

.

.

Se emplea básicamente en la eliminación de las placas dentales, en el tratamiento de las úlceras aftosas y en las infecciones de origen periodontal.

Mecanismo de acción

Entre los distintos mecanismos de acción señalados están la reducción de la película adquirida, la alteración de la absorción bacteriana y la lisis de la pared bacteriana. La clorhexidina es rápidamente absorbida por la superficie bacteriana, efecto que se ve favorecido por un pH neutro ligeramente alcalino. Se une a las bacterias de la placa, al esmalte del diente, a la película orgánica que cubre el diente; permanece allí, para más adelante ir liberándose lentamente, produciendo entre tanto alteraciones en el citoplasma bacteriano incompatibles con la supervivencia de los gérmenes (161).

La molécula catiónica de la clorhexidina se uniría fundamentalmente a los compuestos aniónicos tales como sulfatos libres, grupos fosfatos de los lipopolisacáridos y grupos carboxilos de las proteínas (162).

La eliminación de las paredes celulares y la producción de esferoplastos no reduce la cantidad de clorhexidina ligada. Actuaría, por tanto como un inhibidor de la fijación de las bacterias entrando en competitividad con el Ca^{++} . La CHX en bajas concentraciones actúa sobre la membrana celular y posteriormente destruye la estructura de la célula. El efecto bactericida parece ser debido al daño causado directamente a los componentes intracelulares más que a la rotura celular o a la acción específica de enzimas.

El redescubrimiento de las bacterias salivales con moléculas de CHX también altera los mecanismos de absorción de bacterias por el diente. Las moléculas de clorhexidina unidas a las proteínas salivales serán liberadas en 8-12 horas en forma activa (163). Después de 24 horas aún pueden recuperarse concentraciones bajas de CHX.

Este efecto bacteriostático prolongado es un complemento importante a su elevada actividad bactericida inicial.

Es activa contra microorganismos gram-positivos y gram-negativos y contra levaduras. Debido a su marcada naturaleza catiónica tiene una gran afinidad por la pared celular y provoca cambios en sus estructuras superficiales. EL equilibrio osmótico se pierde, se destruye la membrana citoplasmática, se forman vesículas y el citoplasma se precipita (164). Estas precipitaciones inhiben la reparación de la pared celular y las bacterias ya no son capaces de recuperarse.

El efecto bactericida del fármaco se debe a la unión de la molécula catiónica a los complejos extramicrobianos y paredes celulares microbianas, alterando el equilibrio osmótico. A bajas concentraciones, se une a sustancias bajo peso molecular preferentemente, sobre todo al potasio y fósforo. A concentraciones mayores, conduce a la precipitación de los contenidos citoplasmáticos y a la muerte celular.

Indicaciones

Aplicaciones a corto plazo

El control clínico de la placa es una ayuda importante para la higiene oral regular en la profilaxis y terapia de las infecciones dentales. La segunda generación de desinfectantes no específicos con elevada substantividad, como la clorhexidina, han sido recogidos con la frecuencia y utilizados con éxito en la clínica.

En estudios clínicos , se ha sometido a los pacientes a aplicaciones cortas de CHX en las siguientes circunstancias:

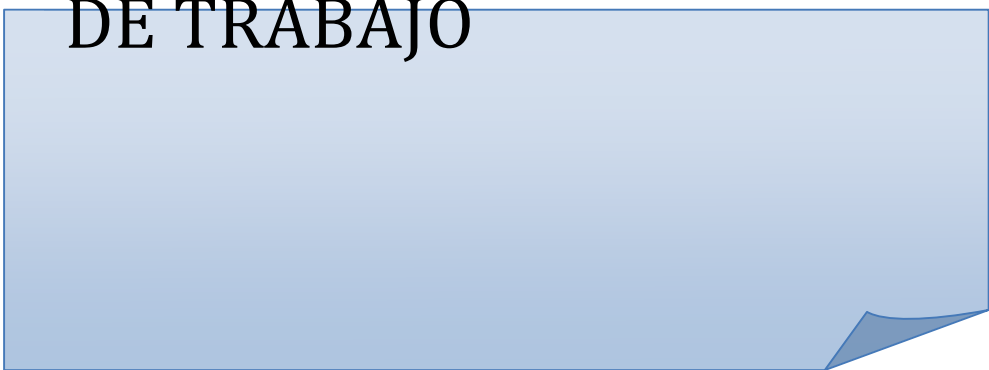
- durante la fase de curación post-cirugía periodontal o implantaria (165,166).

- Durante la fase de curación de intervenciones quirúrgicas orales
- Después de la colocación de dentaduras completas.
- Después de la cirugía del cordal para prevenir la alveolitis seca(167).
- Antes de realizar cirugía periodontal u oral a fin de prevenir bacteriemias posquirúrgicas.
- En el tratamiento de las úlceras aftosas.
- En el tratamiento de la estomatitis.
- En el tratamiento de infecciones orales y de gingivitis úlcero-necrotizante aguda.
- Durante la fase higiénica del tratamiento periodontal como coadyuvante al control mecánico de la placa.

En pacientes incluidos en un plan de tratamiento periodontal emplea en las siguientes situaciones:

1) al finalizar la fase higiénica, durante un mes antes de la fase quirúrgica, hasta 5 semanas después de finalizar la última de ellas: 2) durante la fase de mantenimiento en pacientes con alto riesgo de caries; 3) en el caso de exposición de membranas de regeneración tisular guiada o 4) en afecciones del tejido blando periimplantario.

3.- OBJETIVOS E HIPOTESIS DE TRABAJO



La conveniencia del uso de enjuagues con antisépticos orales, para realizar tratamientos de mantenimiento de pacientes periodontales y dado que la flora bacteriana de esta enfermedad es coincidente con la encontrada en los casos de fracaso implantológico por causas biológicas y que la estructura anatómica periodontal y periimplantaria son similares, creemos necesario comprobar la verdadera eficacia sobre la inhibición de los gérmenes periodontales en el lecho implantario.

Con el presente estudio se pretende ofrecer, datos concretos sobre la eficacia de tales productos. Datos que se obtendrán a partir de medidas de diferentes parámetros indicadores de la integración ósea de implantes dentales, contaminados con flora periodontal patógena, colocados en maxilar de cerdo y sometidos al efecto de los antisépticos orales.

Para definir los implantes adecuados para su rehabilitación protésica dividimos los parámetros indicadores en dos grupos, parámetros mayores (Frecuencia de resonancia y radiolucidez) y parámetros menores (sondaje, sangrado, pérdida vertical y percusión).

Consideramos que un implante ha conseguido la osteointegración suficiente para poder ser rehabilitado protésicamente cuando cumpla uno de las siguientes requisitos:

1. Frecuencia de resonancia en categoría A y radiolucidez en categorías A o B.
2. Parametros mayores en categoría A o B y al menos tres parámetros menores en categoría A o B.
3. Frecuencia de resonancia en categoría C y el resto de parámetros en categoría A.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.

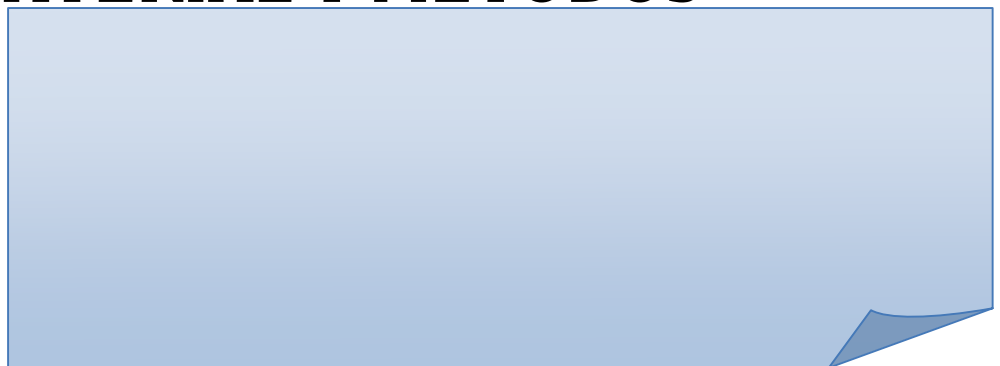
1.- Objetivo General.

Demostrar que en presencia de flora periodontal patógena, la aplicación de antisépticos orales en la superficie implantaria en el mismo acto quirúrgico de su colocación, mejora su osteointegración.

2.- Objetivos específicos

- a) Demostrar que la aplicación de antisépticos orales, comúnmente utilizados como colutorios bucales, modifica la tasa de fracaso temprano de los implantes dentales.
- b) Comprobar que los criterios de éxito de osteointegración implantaria establecidos como referencia para posibilitar la rehabilitación protésica, se cumplen en los pacientes periodontales con desinfección de la superficie del implante en la primera fase quirúrgica (comparativamente con los contaminados).
- c) Comprobar que la flora bucal en pacientes periodontales interfiere de forma negativa en la osteointegración de los implantes bucales.
- d) Demostrar que los parámetros mayores seleccionados para establecer los criterios para definir la aptitud del implante para ser rehabilitados son válidos.
- e) Valorar la modificación de porcentaje de éxito de la osteointegración en función de si son implantes de conexión interna o externa.

4.- MATERIAL Y METODOS



4.1 DISEÑO EXPERIMENTAL

Diseño: Estudio experimental

Población a estudio: se realiza el estudio en animales de experimentación de la especie *Sus scrofa* (cerdo), raza: cruce de minipig con Landrace del Centro de Cirugía Experimental.

Criterios de selección

- Inclusión :animales de edad comprendida entre 6 meses y 8 meses, ambos sexos
- Exclusión: se seleccionan animales sin enfermedades endocrinas ni , infecciosas,.

Muestreo: a criterio

Tamaño muestral: se utilizan un total de 12 implantes en cada maxilar superior de 5 animales (60 implantes).

Variables a estudio

1.- Independientes:

- grupos de estudio (politómica o dicotomizada): implantes estériles, implantes contaminados e implantes desinfectados tras la contaminación.

2.-Dependientes:

- Osteointegración, variable dicotómica. Para el estudio consideramos osteointegración el momento en que el implante puede ser cargado protésicamente, y esta se da cuando cumple uno de estos tres requisitos:
 - Frecuencia de resonancia en categoría A y radiolucidez en categorías A o B.
 - Parámetros mayores en categoría A o B y al menos tres parámetros menores en categoría A o B.

- Frecuencia de resonancia en categoría C y el resto de parámetros en categoría A.
- Sondaje: (politómica): Cat A: 4 mm; Cat B: 5-6 mm; Cat C: 7-8 mm; Cat D: >8 mm
- Sangrado (politómica): Cat A: ausente; Cat B: presente a presión elevada; Cat C: presente a presión leve; Cat D: espontaneo
- Sangrado(dicotómica): No, cuando es ausente o a presión elevada; Si, cuando es a presión leve o espontaneo
- Pérdida vertical (politómica): Cat A: < 1,5 mm; Cat B: 1,5 – 2mm; Cat C: 2-3 mm; Cat D: >3 mm
- Pérdida vertical (dicotómica): No, < o = a 2mm; Si, > 2mm
- Radiolucidez (politómica): Cat A: Ausencia; Cat B: 1/3 sup; Cat C: 1/2 sup; Cat D: 2/3 sup
- Radiolucidez (dicotómica): No, ausencia o 1/3 Sup, Si, > 0 = 1/2 sup
- Estabilidad (Cuantitativa continua): medida ISQ (cociente de estabilidad del implante)
- Estabilidad (politómica): Cat A: >60 ISQ; Cat B: 50-60 ISQ; Cat C: 40-49 ISQ; Cat D: < 40 ISQ
- Estabilidad (dicotómica): Se considera apto si el valor es > a 50 ISQ y no apto si el valor es <50 ISQ
- Percusión (politómica): según sonido: Cat A y B: mate, Cat C: mate-timpánico y Cat D: timpánico

Control

- Edad (cuantitativa. Entre 6 y 8 meses)

4.2 MATERIAL

4.2.1 QUIROFANOS

El estudio experimental se realizó en las instalaciones de la Sección de Cirugía y Hospitalización del Servicio de Cirugía experimental del Centro Militar de Veterinaria. Esta sección realiza la anestesia, reanimación postoperatoria, la hospitalización o seguimiento de animales intervenidos, microcirugía y la eutanasia, si procede. Para llevar a efecto estas misiones cuenta con

1 Ante quirófano (sala de anestesia y recuperación) -

1 Sala de esterilización de instrumental quirúrgico -

2 Quirófanos (La asepsia es controlada mediante presión positiva de aire en el interior)



quirófano del Servicio de Cirugía
Experimental del Centro Militar de
Veterinaria

Área de estabulación de
animales de experimentación

4.2.2 ANATOMÍA REGIONAL DEL ANIMAL DE EXPERIMENTACIÓN (*Sus scrofa*)



MAXILARES

Los maxilares son los huesos principales de la mandíbula superior y albergan los premolares y los molares. Cada uno se divide en cuerpo y cuatro articulaciones: cigomática, frontal, alveolar y palatina.

La apófisis alveolar se encuentra extendida ventrolateralmente a partir del cuerpo, a lo largo del borde ventral están los alveolos para los premolares y molares. En el extremo rostral y en proyección ligeramente lateral existe un alveolo grande para el diente canino, separado del resto de alveolos por un borde interalveolar corto. Caudo-dorsal a los alveolos para el canino existe una proyección de tamaño variable.

La apófisis palatina se proyecta medialmente a partir de la parte ventral del cuerpo, adyacente a la apófisis alveolar. Junto al homónimo contralateral forma la porción mayor del paladar duro. En su extensión más caudal presenta el foramen

palatino mayor o abertura rostral del canal palatino mayor. En continuidad rostral a partir de este foramen, toda la apófisis está marcada por un surco longitudinal, el surco corre paralelo a la apófisis palatina y a nivel del 2º premolar se desvía medialmente. A partir de este punto y en sentido rostral la apófisis está marcada por 10 a 12 surcos transversos y crestas que se corresponden con la mucosa del paladar duro (impresiones rugosas). (fig 15)(168)

HUESO INCISIVO

Es un hueso par y forma la mayor parte de la extensión rostral de la calavera. Desarticulado presenta un cuerpo y tres apófisis, alveolar, nasal y palatina. La apófisis alveolar se extiende ventrolateralmente desde el cuerpo y contiene los tres incisivos superiores y sus alveolos dentarios a lo largo del arco alveolar liso. (168)

DIENTES (168)

La dentadura de los cerdos está formada por tres pares de incisivos (pinzas, medianos y extremos), un par de caninos, cuatro premolares y tres molares en cada una de las arcadas dentarias (maxilar y mandíbula) (fig 13)

Las pinzas y medianos superiores son dientes de gran tamaño, voluminosos y poseen cornete dentario externo; los inferiores son largos y rectos. Los extremos son pequeños y muy separados del resto de incisivos.

Los caninos de leche son pequeños y tumbados sobre las encías. Los permanentes tienen desarrollo ligado al sexo, no sobrepasan los 3 cm en las hembras y son de crecimiento continuo en los machos.

La formula de los dientes permanentes del cerdo es: 2(I 3/3 C 1/1 P 4/4 M 3/3)=44.

La fórmula de los dientes deciduos del cerdo es: $2 \left(\begin{smallmatrix} Di & 3/3 \\ Dc & 1/1 \\ Dp & 3/3 \end{smallmatrix} \right) = 28$ (fig 14)

En la cronología dentaria podemos distinguir tres periodos: (169)

1.- Erupción de los dientes de leche:

- Al nacimiento: los extremos y caninos han erupcionado en los machos
- A los 8 días: erupción del 3º molar superior y 4º inferior
- 15-20 días: erupción de las pinzas inferiores y 3º molar inferior.
- 25-30 días: erupción de las pinzas superiores y 4º molar superior
- 30-45 días: erupción de los medianos inferiores y 2º molar de leche
- 60 días: erupción de los medianos superiores
- 3 meses: han salido todos los dientes de leche pero no muestran desgaste
- 4 meses: desgaste de las pinzas inferiores
- 5 meses: erupción del primer premolar permanente y del primer molar. Los medianos están gastados

2.- Erupción de los dientes permanentes:

- 8-9 meses: erupción de extremos y caninos. Erupción 2º molar
- 12-14 meses: erupción de las pinzas. Erupción 4º, 3º y 2º premolares
- 18-20 meses: erupción de los medianos. Erupción 3º molar

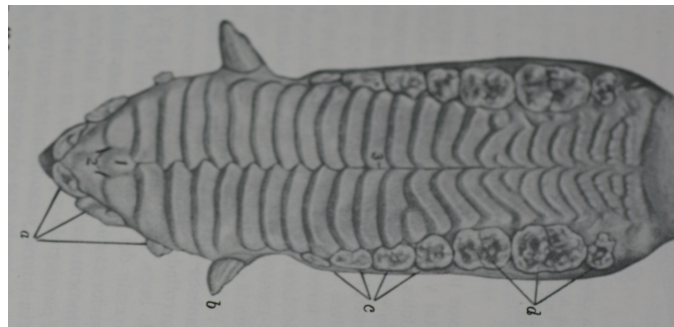
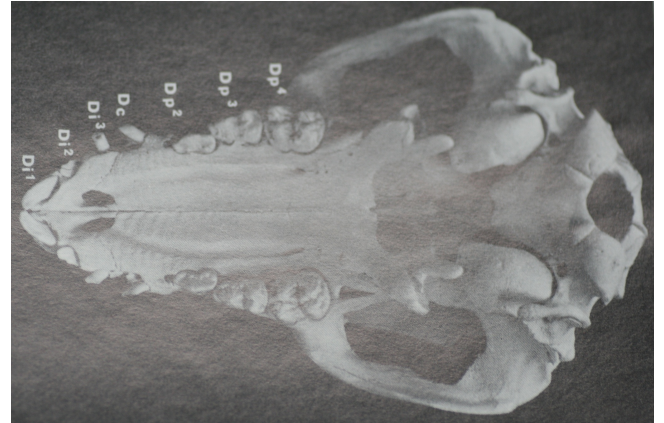
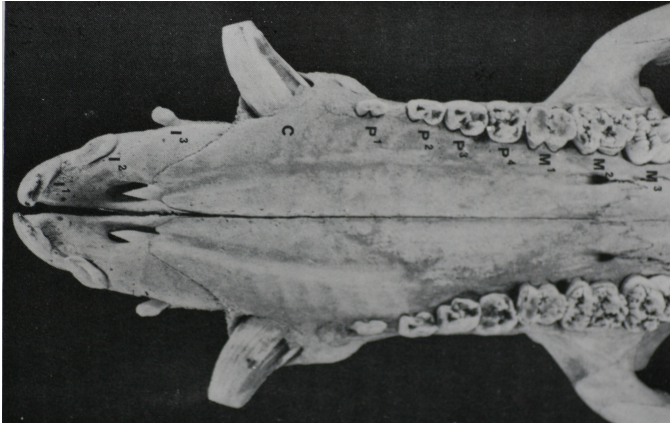
3.- Desgaste de los dientes permanentes:

- 2 años: nivelamiento de las pinzas inferiores. Los colmillos inferiores miden 2-2'5 cm y los superiores 1'5 cm.

Fig 14: Dientes superiores de la calavera del cerdo (animal joven. Deciduos). R Getty

Fig 15: Paladar duro del animal joven. R Getty

- 3 años: los colmillos de las hembras no miden más de 3'5 cm, mientras que en los machos crecen de forma continua.



4.2.3 MATERIAL QUIRÚRGICO

MATERIAL PARA EXODONCIAS

1. Mango de bisturí nº 3
2. Periostotomo
3. Pinzas mosquito
4. Cucharilla legra
5. Botadores rectos de varios tamaños
6. Fórceps de piezas superiores
7. Fresas Quirúrgicas para odontosección, para pieza de mano y para contraangulo
8. Tijeras
9. Pinzas dentadas
10. Porta
11. Sutura Vicryl 2/0 TC 15
12. Pieza de mano 1:1
13. Contraangulo multiplicador 1:5
14. Motor quirúrgico

MATERIAL PARA COLOCACION DE IMPLANTES

1. Material quirúrgico general:
 - a. Mango de bisturí nº 3
 - b. Periostotomo
 - c. Pinzas mosquito
 - d. Tijeras
 - e. Pinzas dentadas

f. Porta

Fig 13: Caja quirúrgica eckermann

g. Sutura Vicryl 2/0 TC 15

h. Motor quirúrgico

2. Material específico

a. Contrangulo reductor 20:1

b. Caja quirúrgica

i. Fresas de grosor creciente

Fig 14: Caja quirúrgica Boenise

ii. Transportador

iii. destornilladores

c. Llave dinamométrica



4.2.4 IMPLANTES

La capacidad de adherencia de las bacterias a la superficie del implante dental, sea titanio o hidroxiapatita, es un factor determinante para garantizar el éxito del mismo. Algunos estudios (170) comprueban clínicamente la velocidad de reabsorción ósea a nivel periimplantario en implantes recubiertos con hidroxiapatita. Como explican Slaughter y cols (171), la hidroxiapatita sufre una disolución y degradación celular que favorece la colonización por parte de los microorganismos oportunistas, condicionando una respuesta clínica desfavorable.

En 1998, Ichikawa y cols (172). realizaron un estudio in vitro para valorar la adherencia bacteriana a la hidroxiapatita y al titanio. Emplearon cepas de *Streptococcus constellatus* y fabricaron cilindros de 2 mm de diámetro por 5 mm de largo de cada material (titanio e hidroxiapatita). La hidroxiapatita se presentaba en tres formas: tratada con ácido fluorhídrico, en contacto con la saliva humana o sin ningún tratamiento externo. La adherencia de los microorganismos a la superficie no tratada de la hidroxiapatita fue dos veces más alta que la del titanio. El contacto con la saliva aumentaba la adherencia de las bacterias a la superficie del material. Existía una relación exponencial entre el tiempo de contacto con la saliva y el grado de adherencia bacteriana. Estos autores comprobaron que una mayor rugosidad de la superficie como en los implantes recubiertos por hidroxiapatita es más susceptible a la colonización microbiana. Además, creen que el acúmulo de placa será mayor en una superficie de hidroxiapatita expuesta al medio bucal que en una de titanio

Por otro lado, Tillmanns y cols. (173) realizaron un estudio en perros beagles donde demostraron que no existen diferencias significativas en la presencia de microorganismos en la hidroxiapatita, el plasma de titanio y la aleación de titanio como superficies implantarias. En este estudio se valoraban las muestras desde un punto de vista radiológico, además de la histología periimplantaria y el estudio microbiológico del surco periimplantario basado en el ADN bacteriano.

Se utilizan tres tipos de implantes diferentes, uno de conexión externa y dos de conexión interna, se eligieron implantes con igual tratamiento de superficie para evitar que este factor intervenga en la posibilidad de colonización microbiológica de la superficie del implante lo que obviamente afectaría al nivel oseointegración. Las características de los implantes utilizados se reflejan en el cuadro siguiente:

Implante EVL de la **TIPO Y CARACTERISTICAS DE LOS IMPLANTES**

IMPLANTES	ALL SPIRAL ECKERMANN	DUPLO ECKERMANN	EVL SOCINSER
Forma del ápice del implante:	CUPULA	CUPULA	CUPULA
Cuerpo del implante:	ROSCADO	ROSCADO	ROSCADO
Forma del cuerpo del implante:	CONICO	CONICO	CONICO
Superficie del cuerpo del implante	GRABADO ACIDO	GRABADO ACIDO	GRABADO ACIDO
Rosca del cuerpo de implante:	FORMA DE V	FORMA DE V	FORMA DE V
Cuello del implante:	SUPERFICIE PULIDA	SUPERFICIE PULIDA	SUPERFICIE PULIDA
Forma del cuerpo del implante	EN TRANSICION AL CUERPO	EN TRANSICION AL CUERPO	EN TRANSICION AL CUERPO
Tipo de conexión:	CONEXION EXTERNA. MORSE EXTERNO	CONEXIÓN INTERNA CONO MORSE	CONEXIÓN INTERNA CONO MORSE



Implante All Spiral de la casa
Eckermann



Implante de la casa
Eckermann

4.2.5 OBTENCION DE LA CEPA PERIODONTAL

Los métodos de diagnóstico actuales para la detección de patógenos tienen diversos orígenes:

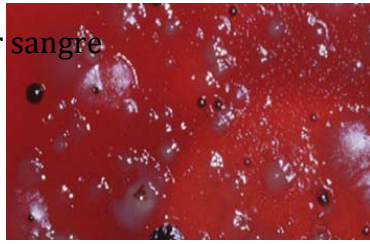
1. Pruebas microbiológicas utilizadas para demostrar la correlación entre las bacterias y las modificaciones de los parámetros clínicos, fundamentalmente el nivel de inserción. En este grupo se incluyen los métodos de cultivo y los métodos inmunológicos.
2. Métodos desarrollados para la detección de bacterias en la medicina y modificados para la identificación de patógenos periodontales; en este grupo se incluyen las sondas de DNA y la PCR.
3. Pruebas desarrolladas específicamente para patógenos periodontales, basadas en alguna propiedad característica de los mismos, (test BANA).

El cultivo bacteriano es el "gold standard" a partir del cual se comparan y se validan otras técnicas de análisis microbiológico.(181)

Consiste en coger una muestra de placa subgingival del paciente con puntas de papel o curetas y trasladarlas en un medio de transporte específico TSBV (tripsina, bacitracina, vancomicina), después se dispersa la muestra y se cultiva en agar bajo condiciones aerobias o anaerobias. Una vez hecho esto, se subcultivan las especies individuales y se identifican en función de una serie de propiedades como son la morfología, afinidad por las tinciones, reacciones bioquímicas, patrones de fermentación, productos metabólicos, etc.



Cultivo en agar sangre



La sensibilidad de los métodos de cultivo frente a bacterias estudiadas es de 10^4 a 10^5 , cuando se utilizan medios no selectivos, y de 10^3 cuando se utilizan medios selectivos.(183)

La desventaja general de este método es la dificultad, lentitud y coste de los mismos, es por ello que hoy en día se empieza a dar más importancia a otras técnicas de biología molecular como la PCR, más rápida y específica para la identificación de bacterias (182, 183)

En Abril de 1983, Kary Mullis dio a conocer la Técnica de reacción en cadena de la Polimerasa o PCR que es una técnica para la síntesis "in Vitro" de secuencias específicas de DNA con la cual la insuficiente cantidad de ADN ya no es un problema en los procedimientos de Biología Molecular ni en los procedimientos de diagnóstico basados en el estudio de DNA.

La técnica se basa en la replicación del ADN en los organismos eucariotas realizada por la DNA polimerasa. Estas enzimas realizan la síntesis de una cadena complementaria de DNA en el sentido $5' \rightarrow 3'$ usando un molde de cadena sencilla, pero a partir de una región de doble cadena. Para crear esta región doble cadena se usan los denominados iniciadores (primers). Son una pareja de oligonucleótidos

sintetizados de manera que sean complementarios a cada uno de los extremos 3' del fragmento de DNA que se desea amplificar.

Partiendo de este principio, la reacción en Cadena de la Polimerasa se basa en la repetición de un ciclo formado por tres etapas:

1ª Desnaturalización del ADN doble cadena

2ª Hibridación de los iniciadores a la zona 3' específica de cada una de las hebras

3ª Extensión del cebador por actuación de la DNA polimerasa

En la primera etapa (desnaturalización) la doble hélice de ADN se separa en dos hebras. Para ello se realiza una incubación de la muestra a altas temperaturas (93-97°C). La renaturalización se producirá cuando la temperatura disminuya.

En el segundo paso (hibridación) los cebadores se unen a las zonas 3' complementarias que flanquean el fragmento que queremos amplificar. Se realiza gracias a la bajada de la temperatura (50-65° C)

En la tercera etapa (elongación) se produce la síntesis de una cadena sencilla (produciéndose un fragmento de doble cadena por la complementariedad) en la dirección 5' -> 3' mediante la enzima DNA polimerasa, la cual incorpora los desoxinucleótidos fosfato presentes en el medio siguiendo la cadena molde.

Este proceso se lleva a cabo en un equipo llamado termociclador. Este aparato realiza los ciclos en los tiempos y temperaturas programadas de forma exacta. (184)

4.2.6 APARATOS RADIOGRÁFICOS

Los parámetros probados para cabeza de cerdo de 70 Kg han sido: 51,2 mA y 70 Kv

Equipo de RX digital compact- Vet generator.

Marca: Sedecal SHF 330

Especificaciones Técnicas:

Maximos KW: 40 Kw

Maximos mA: 500 mA

Máximo Kvp: 125 Kvp

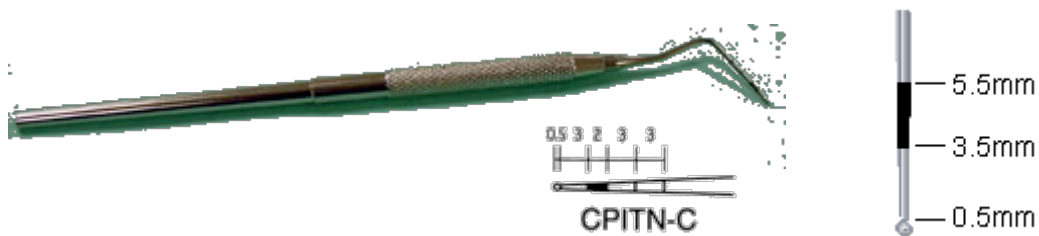
Animal preparado para la realización de la radiografía



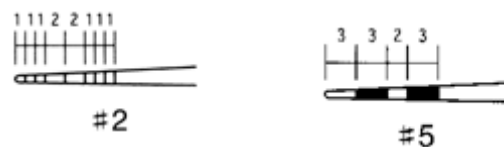
4.2.7 SONDA PERIODONTAL

En general las sondas periodontales manuales se componen de mango, cuello y punta de trabajo calibrada; éstas deben ser delgadas y el cuello angulado para permitir una fácil inserción al interior de la bolsa. Las áreas de furcación se evalúan por medio de la sonda de Nabers, que es curva y roma.

Existe además sondas particularmente diseñadas por la **OMS**, destinadas a realizar un exámen periodontal básico (P.S.R.: Periodontal Screening Recording), permitiendo en un breve período de tiempo y con un mínimo instrumental realizar mediciones de las bolsas periodontales y la profundidad de sondaje del surco periimplantario. Este es el tipo de sonda utilizado en el trabajo experimental. (185)



Se pueden encontrar otros diseños de sonda periodontal, las distancias se encuentran en milímetro de longitud.



El uso de la sonda en su concepción clásica presenta problemas de sensibilidad (precisión en la evaluación de la medición de la bolsa /saco periodontal) y reproductividad de los datos, entre otros.

Los factores que influyen en la exactitud de las mediciones contribuyen a las grandes desviaciones estándares (0,5a 1,3 mm.) obtenidas en los resultados clínicos de exploración con sonda manual, los cuales hacen difícil la detección de pequeños cambios en el tejido periodontal.

Para superar éstas y otras variables que influyen la medición, en los últimos 10 años se han desarrollado diferentes prototipos de sondas (Foster - Miller Probe, Peri-Probe, Borodontic-Probe, Pressure - PDT Sensor Probe, Florida-Probe; etc.).

4.2.8 MEDICION DE FRECUENCIA DE RESONANCIA:OSSTELL®

La medición clínica de la estabilidad del implante y la osteointegración son parámetros claves para lograr el éxito, y aún sigue siendo absolutamente empírica y subjetiva en su esencia. Después de la formación ósea en la interfase hueso/implante, el grado de estabilidad es muchas veces verificado con un instrumento de percusión, intentando observar cualquier movimiento en el implante. Existe la necesidad de un método para cuantificar la estabilidad de los implantes. Fueron Meredith y cols. Quienes introdujeron la técnica del Análisis de la Frecuencia de Resonancia (Osstell Mentor) como un método diagnóstico no invasivo para valorar y monitorizar la estabilidad de la interfase hueso-implante.

La resonancia es un fenómeno que se produce cuando un cuerpo capaz de vibrar se somete a la acción de una fuerza periódica, cuyo periodo de vibración coincide con el del cuerpo. En este momento la tasa de absorción es la máxima posible y así una fuerza pequeña aplicada de forma repetida hace que la amplitud de un sistema oscilante se haga más grande.

El Osstell aplica un impulso magnético de 20 Gauss y valora la vibración en la frecuencia de resonancia del smart-peg, esta vibración está en relación directa con la estabilidad de la unión de la interfase hueso-implante, por tanto a mayor medición también tenemos mayor estabilidad de osteointegración.

La estabilidad del implante puede ser definida como la ausencia de movilidad clínica. Lograr y mantener la estabilidad del implante son requisitos indispensables para el éxito clínico de los implantes dentales. Sin embargo, un implante clínicamente estable también exhibe la movilidad en micro-escala cuando está cargado. Por ejemplo, si se aplica una carga lateral a un implante óseo-integrado, éste se desplazará, pero volverá a su posición original tan pronto se retire la carga. Por lo tanto, un implante estable puede mostrar un grado variable

La estabilidad del implante en el momento de la colocación se considera un factor clave en el pronóstico; es por esto, y por otras razones, que existe la necesidad de un método para cuantificar la estabilidad de los implantes.

Las mediciones de análisis de frecuencia resonancia aplican una carga de flexión, que imita la carga clínica y la dirección; y proporciona información sobre la rigidez de la unión hueso-implante .

Un implante recién colocado puede mostrar un alto grado de estabilidad lateral. Con el tiempo, la formación ósea conducirá a un aumento de la fuerza de unión con la superficie del implante, y una mayor resistencia de la interfase hueso-implante.

Los principales factores determinantes de la estabilidad del implante son: Las propiedades del tejido óseo en la zona del implante. Las propiedades mecánicas del hueso están determinados por la composición del hueso en la zona del implante. La fuerza de la interfase hueso-implante también se ve influida por la técnica quirúrgica y el diseño del implante.

El Osstell Mentor es un instrumento de mano portátil que utiliza una técnica no invasiva mediante un análisis de frecuencia de resonancia para medir la estabilidad de los implantes dentales. El sistema incluye el uso de un SmartPeg sujeto al implante dental o al pilar mediante un tornillo integrado. (fig 16 y 17)

El SmartPeg se activa mediante un impulso magnético desde la sonda de medición, situada en el instrumento de mano. La frecuencia de resonancia, que se muestran en el instrumento como Cociente de Estabilidad del Implante (ISQ), en escala de 1 a 100, indica el nivel de estabilidad del implante. Cuanto mayor es el cociente, mayor es la estabilidad, la integración actual admitida es la siguiente:

ISQ < 40: alta tasa de fracasos

ISQ < 49: éxito dudoso

ISQ > 49: alta tasa de éxito

ISQ 60-65: apto para carga inmediata.

El SmartPeg está disponible con distintas geometrías de conexión para adecuarse a todos los principales sistemas de implantes del mercado.

Es posible realizar mediciones de estabilidad utilizando el Ostell en cualquier momento después de haber colocado un implante, suponiendo que haya acceso al implante. En la mayoría de los casos, las mediciones se realizan en el momento de la colocación del implante y antes de cargar el implante.

Las mediciones se efectúan en estos momentos para determinar si se ha producido algún cambio en la estabilidad.

Fig 17: MEDICION
SOBRE SMART PEG

Fig 16: OSSTELL

Estabilidad del Implante:

La estabilidad del implante varía según la dirección. La estabilidad total consiste en la estabilidad del implante en relación con el hueso circundante y la estabilidad del propio hueso. Siempre hay una dirección en la que la estabilidad es menor y una dirección en la que la estabilidad es mayor. Estas dos direcciones son perpendiculares entre sí.

El SmartPeg mide la estabilidad en esas dos direcciones y por ello se pueden observar dos valores ISQ diferente para el mismo implante. A veces, los dos valores ISQ serán muy parecidos o incluso coincidirán. El valor alto, que casi siempre se encuentra en la dirección mesiodistal, refleja principalmente la estabilidad en relación al hueso.



4.2. 9 ANTISEPTICO ORAL

Enjuague que por su capacidad de adherirse a la encía permite un control eficaz y sostenido de la placa bacteriana. Su formula especifica se basa en el agente antiplaca mas eficaz, el antiséptico clorhexidina al 0,12% y en la acción coadyuvante de su excipiente que reduce la adhesión de la placa bacteriana. Por su contenido en dexpantenol, de propiedades calmantes y regeneradoras, reduce la inflamación de las encías dañadas por gingivitis, manteniéndolas en buen estado.

Indicaciones:

Prevención y coadyuvante en el tratamiento de la gingivitis (encías inflamadas y sangrantes). Mantenimiento en el tratamiento periodontal y periimplantario. Mantenimiento en cirugía periodontal y maxilofacial. Coadyuvante en la profilaxis dental de pacientes irradiados.

Composición:

- **Digluconato de Clorhexidina: 0,12 gr**
- **Xilitol 1 gr**
- **Dexpantenol**
- **Excipiente csp. 100 ml**

4.3 METODO.

4.3.1 DESCRIPCION DEL MODELO EXPERIMENTAL

Para el desarrollo del estudio se utiliza el cerdo como animal de experimentación, se emplea un solo lote de 5 animales de 6 meses de edad.

Se realizan exodoncias quirúrgicas bajo anestesia general de piezas de leche y permanentes del maxilar superior que nos proporcionan amplias zonas edéntulas con material óseo suficiente en altura y grosor.

Tras un tiempo de espera (1,5 meses), para la maduración del hueso en las zonas de las extracciones se procede a la colocación de implantes en las zonas edéntulas . Estos implantes se colocan de tres formas diferentes, implantes estériles (grupo 0), implantes contaminados con flora periodontal de paciente periodontal con enfermedad agresiva y activa (grupo 1) e implantes que tras su contaminación se desinfectan con colutorio comercial de clorhexidina (grupo 2)

Después de tres meses, tiempo estimado para la realización de la osteointegración suficiente, se procede a realizar mediciones de diferentes aspectos que nos marcan el nivel de osteointegración de cada grupo de implantes y si este es suficiente o no para la rehabilitación protésica de los implantes.

Se comparan estadísticamente los resultados para obtener los niveles de osteointegración comparativos y si el efecto del antiséptico favorece la osteointegración implantaria.

4.3.2 PROCEDIMIENTO ANESTÉSICO:

1.- Medidas preoperatorias:

En las 24 horas previas a la intervención se mantiene ayuno de alimentos sólidos, permitiendo solo la ingesta de agua. Previamente al abordaje quirúrgico se pesa cada animal y se identifica mediante microchip.

2.- Anestesia:

- **Premedicación:** Se consigue la sedación del animal tras 10-15 minutos de su aplicación permitiendo el manejo posterior. Se realiza mediante la administración vía intramuscular de la siguiente medicación:

- Sulfato de atropina, a dosis de 2 mg/50 Kgr
- Carazolol (Suacron®) a dosis de 0,2 ml/10 Kgr. Es un β -bloqueante de receptores adrenérgicos no específico que actúa a nivel del sistema nervioso autónomo, limita el aumento de los ritmos cardiacos y respiratorios que pueden ser inducidos por mediadores químicos del estrés. En situaciones de estrés produce una reducción del trabajo cardiaco y un menor consumo de oxígeno, previniendo los trastornos funcionales miocárdicos que aparecen como consecuencia de una insuficiente perfusión sanguínea.



- Azaperona (Stresnil®) a dosis de 0,25-1 ml/10Kgr. Provoca sedación rápida y ejerce función protectora del sistema neurovegetativo, evitando el estrés.



- **Inducción:** Se realiza mediante la administración via intramuscular de:
 - Midazolam, a dosis de 0,5 ml/10 Kgr.
 - Ketamina, a dosis de 10-18 mg/Kgr. Es una droga disociativa con potencial alucinógeno, derivada de la fenciclidina, utilizada por sus propiedades analgésicas y sobre todo, anestésicas.



El animal se mantiene en respiración espontanea facilitando las maniobras de intubación.

- **Intubación y ventilación:** con el animal en decúbito prono, se practicó intubación endotraqueal con tubo del nº 6.5, conectando respirador-ventilador automático de la marca Boyle Internacional, modelo Ohmeda 7000, así como capnógrafo de la casa Dragüer.
- **Mantenimiento anestésico:** se realizó mediante mezcla gaseosa de .

- Isoflurano al 2%, anestésico por inhalación no inflamable (1-cloro-2,2,2, trifluoroetil-difluorometil-eter). Los reflejos faríngeos y laríngeos desaparecen rápidamente, el ritmo cardiaco permanece estable y la respiración espontanea se deprime según el nivel de anestesia por lo que es monitorizada.
- Protóxido de nitrógeno: 3 litros/minuto
- Oxígeno . 2 litros/min

4.3.3. Técnica de exodoncias

Se realizan exodoncias quirúrgicas bajo anestesia general según el protocolo explicado en el apartado correspondiente al manejo anestésico. Se realizan exodoncias de las piezas de leche del maxilar superior derecho e izquierdo manteniendo así cresta osea edéntula, que junto a los diastemas fisiológicos de estos animales nos proporciona superficie osea suficiente para la colocación de los implantes.

La técnica empleada para la extracción se realizó de la forma menos agresiva posible evitando las osteotomías a favor de las odontosecciones a fin de preservar el hueso maxilar y mantener las mejores condiciones para una cicatrización y regeneración ósea adecuada y con un postoperatorio sin complicaciones secundarias que pudiesen interferir en la formación de hueso y afectar en el resultado del experimento.

Los animales seleccionados son hembras de 6 meses de edad, ya que tienen todos los dientes deciduos erupcionados y también el primer premolar permanente y el primer molar permanente, esto facilita la realización de exodoncias sin osteotomía. Se realiza exodoncias de los incisivos extremos Di3 y de los premolares deciduos Dp2, Dp3, Dp4 y del primer premolar permanente P4, así tras 1,5 meses se colocan los implantes y tras 3 meses de osteointegración, con una edad de 10 meses se realiza el estudio sin que la erupción de los dientes permanentes afecte a la osteointegración de los implantes.

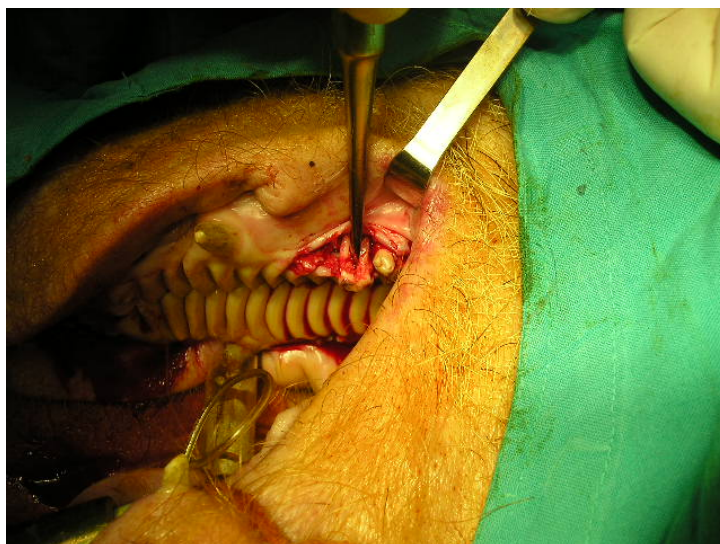
Las extracciones se realizan siguiendo las fases propias que coordinan el uso de los elevadores y de los fórceps y según los siguientes criterios y orden:

1. Sindesmotomía, se desinserta el diente con el uso del periostotomo, el cual se introduce en el surco gingival y con movimientos suaves se cortan las

fibras que unen el cuello dentario con el margen gingival y las fibras transeptales, así el diente solo queda unido al hueso por el ligamento periodontal.

2. Luxación, con el elevador o botador introducimos la punta en el alveolo por las caras vestibular y mesial alternativamente, así realizamos fuerzas suaves en dirección vestíbulo-palatina y mesio-distal, evitando movimientos de palanca para no fracturar las coronas dentales.
3. Prensión, se seleccionan los fórceps adecuados para cada pieza dental, según la anatomía de la corona y el número y disposición de raíces. (en general se utilizaron los fórceps de incisivos, caninos y premolares superiores de odontología humana). Para la prensión del diente se respetan los siguientes axiomas con el fin de evitar fracturas dentales que nos obligaran a realizar odontosección o osteotomía para las extracciones:
 - a. Conseguir dos puntos por vestibular y otros dos por palatino.
 - b. Utilizar fórceps con las puntas de las palas mas estrechas y así aplicar fuerzas simétricas.
 - c. Colocar el eje de la parte activa paralelo al eje longitudinal del diente.
 - d. Realizar la presa sobre el cuello o raíz del diente no en la corona.
4. Tracción, aplicar fuerzas constantes en sentido vestíbulo palatino y evitando fuerzas “en aumento”, para estos movimiento participa todo el cuerpo y se evitan movimientos del codo. En dientes unirradiculares (incisivos) se aplican movimientos de rotación mediante giro de la muñeca.
5. Avulsión, se ejerce fuerza para la extrusión del diente cuando se consigue que la cortical más débil, cede. En los casos en que no es suficiente la

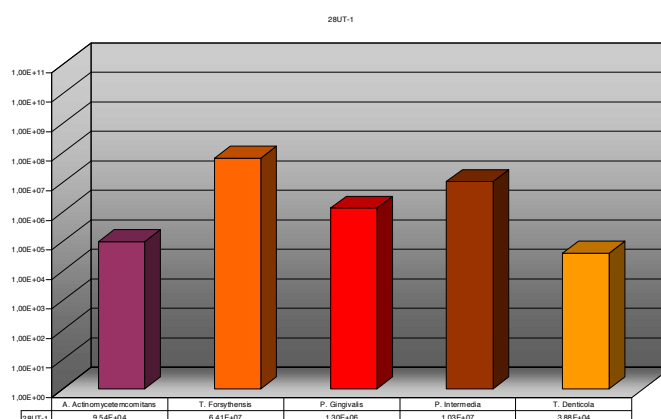
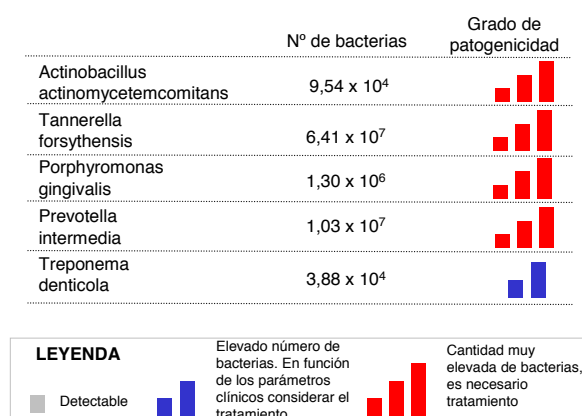
aplicación de estas fases se procedió a la odontosección de la pieza y en ningún caso fue necesaria la técnica de osteotomía.



4.3.4 OBTENCION DE LA FLORA PERIODONTAL PATÓGENA

Se realizó toma de muestra de placa subgingival mediante curetaje y papel de endodoncia, se introdujeron por duplicado en medio TSBV (tripsina, bacitracina, vancomicina) y se remite una muestra a laboratorio para su identificación.

En laboratorio mediante técnicas de biología molecular (PCR) se identifican las especies aisladas con el siguiente resultado:



Las especies aisladas corresponden con las identificadas y aisladas por los diferentes autores como periimplantopatógenas (112, 114, 115, 116, 119, 174, 176, 177, 178))

Para la contaminación de los implantes se utilizó la segunda muestra obtenida del mismo paciente periodontal, que se conservó en refrigeración (24 horas), tras su uso en la cirugía implantológica, el pool fue nuevamente analizado microbiológicamente donde se verificó la viabilidad de los gérmenes.

4.3.5 Técnica de colocación de implantes

Tras mes y medio de las exodoncias se procedió a la colocación de los implantes. Se utilizaron tres tipos de implantes de dos marcas registradas diferentes pero con iguales condiciones de tratamiento de superficie. (Socinser EVL® de 3,3 y 4 mm de diámetro, Eckermann Duplo® de 3,3 mm de diámetro, Eckermann All Spiral ®)

Los implantes se dividen en tres lotes de 20 unidades cada uno según las siguientes características:

Lote 0: implante estéril

Lote 1: implante contaminado con la flora obtenida de paciente periodontal, tal y como se describe en el apartado de “Obtención de la flora periodontal”. La contaminación se realiza mediante inmersión en el pool bacteriano durante 20seg inmediatos a la colocación.

Lote 2: Implante contaminado en las mismas condiciones del lote 1 y posteriormente desinfectado con colutorio de clorhexidina al 0,12 % mediante inmersión en la solución antiséptica durante 60 segundos.

Se colocan un total de 60 implantes, 6 implantes por cada hemimaxilar superior y se denominan con tres cifras correspondientes la primera de ellas al numero del animal (1 al 5), la segunda al cuadrante (1 o 2) y la tercera a la posición del implante de mesial a distal (del 1 al 6), así se obtiene una serie que comienza con el implante 1.1.1 y termina en el 5.2.6, tal y como puede apreciarse en la tabla de resultados.

La localización de cada implante en función del lote al que pertenecen se realiza de forma aleatoria.

SECUENCIA QUIRÚRGICA DE COLOCACIÓN DE IMPLANTES

EQUIPO

Disección

Para la colocación de los implantes necesitamos acceso a la cresta ósea, lo que nos permitirá realizar la preparación de los lechos y verificar la integridad del reborde óseo alrededor de la zona implantaria. Para ello procedemos a preparar un colgajo mucoperiostico o de espesor total.



Incisión: Mediante el uso de bisturí con hoja del nº 15 se realiza incisión con trazo continuo, limpio que interese a la mucosa y al periostio y que se extiende 15 mm distales y mesiales a la colocación del último y primer implante de la zona edéntula, así preparamos atraumáticamente un colgajo que nos permite acceso a la cresta ósea, al realizar colgajo amplio evitamos la realización de descargas liberadoras.



Disección: se realiza de forma roma con la ayuda de un periostomo y con amplitud suficiente para tener acceso a la cresta ósea edéntula y a las corticales vestibular y lingual o palatina, así se verifica la integridad de dichas corticales y creamos bordes del colgajo amplios que pueden manejarse sin que sufran traumas adicionales durante la separación en el proceso quirúrgico, lo



cual favorecerá su cicatrización evitando interferencias en la cicatrización objeto del estudio.

Regularización de la cresta: En las zonas en la que no se dispone de una superficie ósea plana, como consecuencia de las extracciones realizadas previamente, se realizó regularización con fresa redonda y abundante irrigación a fin de obtener una superficie de diámetro vestíbulo-lingual de mayor tamaño que el implante que se coloca.

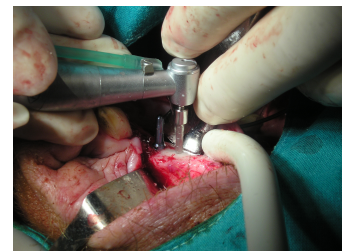
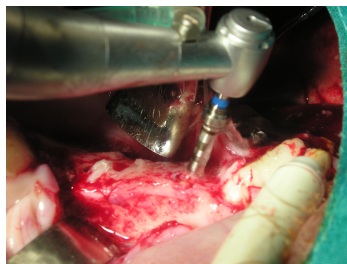
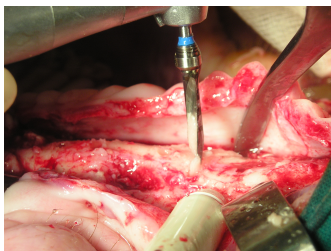
Elaboración del lecho receptor de los implantes: La colocación de los implantes requiere la preparación mediante osteotomía de un lecho receptor de morfología y dimensiones similares al implante que queremos colocar. Ya que la consecución de la osteointegración dependerá entre otros factores de la técnica quirúrgica empleada, esta se realiza siempre de la misma forma y manteniendo unas condiciones determinadas que no interfirieran o puedan modificar la estabilidad y osteointegración del implante.

Estas condiciones que empleamos en la fase quirúrgica de implantación en nuestro estudio pretenden unificar la técnica y minimizar su efecto en la osteointegración y se resumen en:

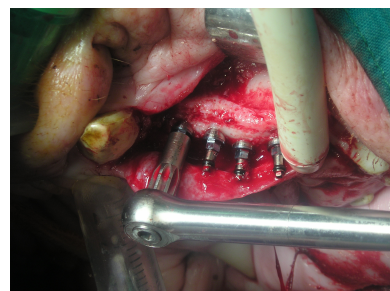
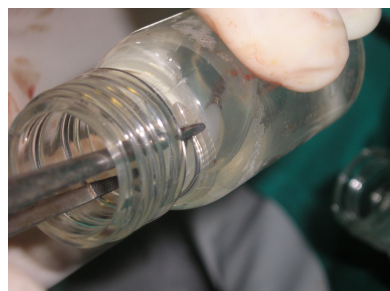
1. Utilización de irrigación interna a través de la fresa quirúrgica con suero fisiológico, para evitar sobrecalentamiento del lecho por encima de los 47°C que podría conducir a pequeñas necrosis que interfieren en la cicatrización ósea.
2. Utilización de velocidad de fresado con fresas de preparación del lecho de 1500 rpm. Además se realiza fresado durante periodos cortos y siempre en movimiento y manteniendo una dirección constante. Las fresas utilizadas son nuevas con cada implante.

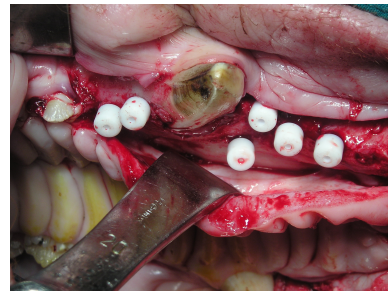
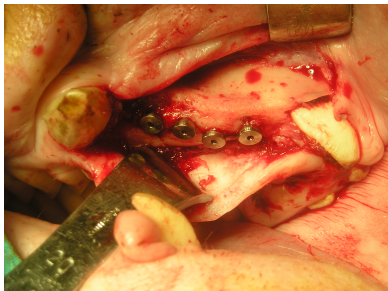
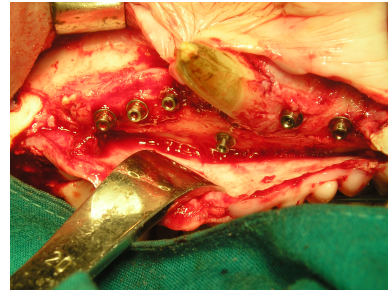
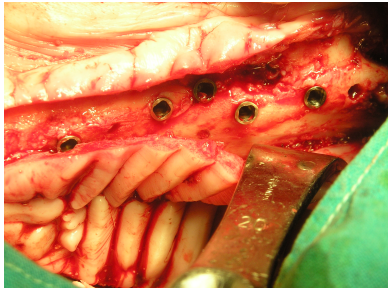
3. Se realiza fresado secuencial, según las normas establecidas por las casa comerciales de los implantes empleados. En primer lugar uso de fresa recta de marcado de 1mm de diámetro, a continuación fresa intermedia de 2,7 mm para los implantes de 3,3mm y de 3,3 mm para los implantes de 4 mm. Se comprueba la inclinación del implante mediante postes de paralelismo, evitamos la fresa de avellanado y se utiliza la fresa final de longitud y diámetro definitivo

Contaminación del implante Fresado
proporcionada por la casa comercial con cada implante y a una velocidad de 500 rpm.

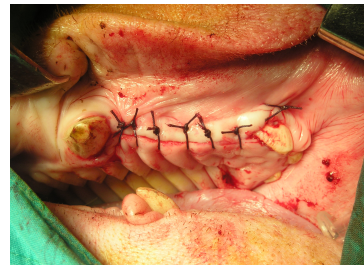
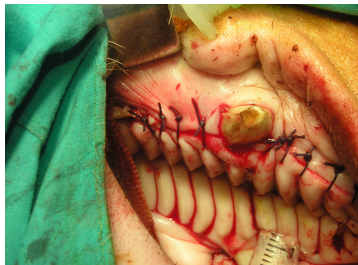


4. Colocación del implante, al ser implantes roscados se transportan, mediante pieza de mano y adaptadores para roscado mecánico a baja velocidad (50 rpm) o con llave de carraca de aplicación manual, y se coloca tornillo de cierre o tapón de teflón según el implante. Se colocaron yuxtaoseos para evitar cargas oclusales durante la osteointegración





5. Sutura: se realiza sutura de puntos sueltos con aproximación e inmovilización de los bordes del colgajo, quedando los implantes enterrados cuando se colocó tapón de cierre y en semiemergencia cuando se colocó en tapón de cicatrización. El material utilizado fue reabsorbible, Vicryl 3/0 con aguja curva de 15 mm y de sección triangular.



Tratamiento postoperatorio:

Ketoprofeno : 30 mgr /10 kpV

Amoxicilina: 2,50 gr /50 kpV

Se colocan un total de 60 implantes, divididos en 3 grupos de 20 unidades cada uno:

Grupo 0: implantes estériles.

Grupo 1: implantes contaminados con el pool de bacterias periodontales mediante inmersión en la solución durante 20 segundos.

Grupo 2: implantes contaminados con el pool de bacterias periodontales mediante inmersión en la solución durante 20 segundos y desinfectados por inmersión en la solución de clorhexidina 0,12 % durante 20 segundos.

Estos implantes se colocan en cinco animales a razón de 12 implantes por animal de experimentación, para lo cual se distribuyen 6 implantes en cada maxilar superior, según la siguiente distribución de forma que en cada cuadrante coexistan implantes de cada lote, pero siempre en zona edéntula creada y aprovechando los diastemas fisiológicos para evitar la interferencia de la erupción de las piezas permanentes

IO	MAXILAR SUPERIOR DERECHO						MAXILAR SUPERIOR IZQUIERDO					
CERDO 1	2	1	0	2	1	0	0	1	1	2	1	2
CERDO 2	0	1	1	0	0	0	2	2	2	0	1	1
CERDO 3	0	1	1	2	2	2	0	2	2	1	1	1
CERDO 4	1	2	0	1	0	2	0	0	1	0	2	2
CERDO 5	2	0	2	0	0	1	1	1	0	2	0	2

4.3.6 OBTENCION DE LA MUESTRA Y CRITERIO DE VALORACION

A los 3 meses de la colocación de los implantes se procede a la anestesia de los animales para la obtención de las mediciones y datos que constituirán la muestra para el estudio:

Sondaje

Se realiza sondaje de las caras mesial, distal, vestibular y palatina de los implantes mediante sonda OMS milimetrada y se toma que resultado el valor mas elevado. Se categoriza cada implante según la tabla adjunta.

Implante	Categoria	Resultado Sondaje
OPTIMO	A	4 mm
ADECUADO	B	5-6 mm
REHABILITACION CONDICIONADA	C	7-8 mm
IMPLANTE FRACASADO	D	>8 mm

Sangrado:

El sangrado se evalúa mediante su presencia o ausencia, sin presión, con presión leve o con presión elevada. Se categoriza según el siguiente cuadro.

Implante	Categoria	Resultado Sangrado
OPTIMO	A	Ausente
ADECUADO	B	A presión elevada
REHABILITACION CONDICIONADA	C	A presión leve
IMPLANTE FRACASADO	D	Esponaneo

Perdida vertical

Se evalúa mediante el examen radiográfico realizado a cada animal consistente en radiografía lateral de cráneo, posteriormente digitalizada. La pérdida ósea se mide con calibre en exposición 1:1, y se categoriza según el siguiente cuadro:

Implante	Categoria	Resultado Perdida Vertical
OPTIMO	A	< 1,5 mm
ADECUADO	B	1,5-2 mm
REHABILITACION CONDICIONADA	C	2-3 mm
IMPLANTE FRACASADO	D	> 3mm

Radiolucidez:

Se evalúa mediante observación en la splacas radiográficas laterales de cráneo realizadas, respetando los siguientes criterios:

Implante	Categoria	Resultado Radiolucidez
OPTIMO	A	Ausencia
ADECUADO	B	1/3 Superior
REHABILITACION CONDICIONADA	C	1/2 Superior
IMPLANTE FRACASADO	D	2/3 Superior

Estudio de estabilidad mediante frecuencia de resonancia

Se realiza mediante la aplicación del sistema de mediada de frecuencia de resonancia de la casa Klockner, OSSTELL®. Para el uso de este sistema es necesario conectar a cada implante un Smart Peg atornillado y específico para cada tipo de implante. Una vez

colocado este aditamento imantado se realiza la medición, por lo cual se sujeta la sonda de forma perpendicular al smart peg y sin tocarlo, cuando la sonda lo detecta emite un señal acústica que indica que la medición es correcta y esta se muestra en la pantalla.

Los valores varían en una escala del 0 al 100, siendo los valores elevados indicadores de una estabilidad correcta de la osteointegración del implante.

Se realizan mediciones en sentido mesio-distal y vestíbulo-palatino, anotando la medición más baja. Los criterios de éxito se resumen en la tabla :

Implante	Categoría	Resultado Ostell
OPTIMO	A	> 60
ADECUADO	B	50-60
REHABILITACION CONDICIONADA	C	40-49
IMPLANTE FRACASADO	D	< 40

PARAMETROS DE VALORACIÓN DE LA OSTEointegración DEL IMPLANTE
PARA SU REHABILITACIÓN

OI	SONDAJE	SANGRADO	Perdida Vertical	Radiolucidez	OSTELL	PERCUSIÓN
Optima	4mm	Ausente	< 1,5 mm	ausencia	>60	Mate
Adecuada	4-6 mm	A pº elevada	1,5-2mm	1/3 Sup	>50	Mate
Rehabilitación condicionado	6-8 mm	A pº leve	2-3 mm	½ Sup	40-49	Mate-timpánico
Implante fracasado	>8 mm	Esponáneo	>3 mm	> 2/3 Sup	<40	Timpánico

4.3.7 METODO ESTADISTICO

Estadística descriptiva

Como índices de la tendencia central y de la dispersión de las variables cuantitativas de las distribuciones muestrales se emplearon la media aritmética y la desviación estándar

Para las variables categóricas se emplearon las frecuencias absolutas y relativas porcentuales.

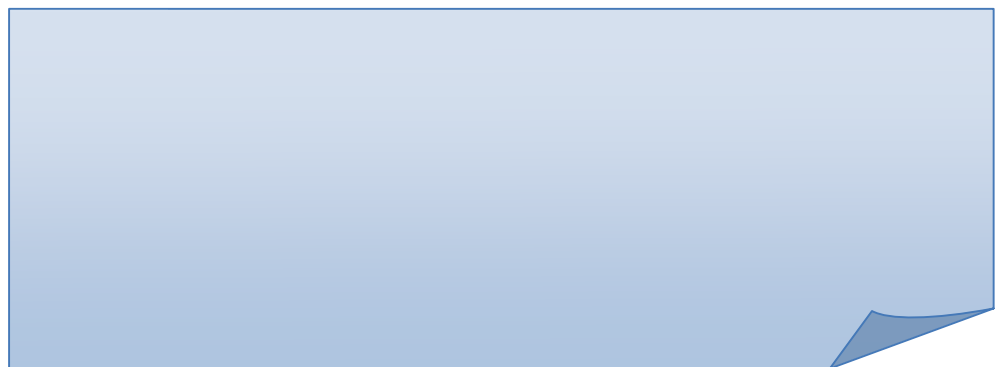
Estadística inferencial

La medida de asociación entre dos variables categóricas se efectuó mediante la χ^2 de Pearson, o la prueba exacta de Fisher si ambas son dicotómicas, en cuyo caso la valoración del efecto se realizó mediante la estimación del riesgo (RR), y su precisión con su intervalo de confianza del 95%.

Para determinar la asociación entre una variable independiente dicotómica y dependiente cuantitativa de distribución paramétrica se empleó el test t de Student para muestras independientes. Se valoró el efecto mediante la diferencia de medias, y la precisión mediante el intervalo de confianza del 95%.

En todos los casos, como grado de significación estadística se emplea un valor de $p < 0,05$ y la aplicación estadística es el paquete SPSS® versión 15.

5.- RESULTADOS



5.1 TABLA DE RESULTADOS

Animal de experimentación nº 1

[illegible]

Animal de experimentación nº 2

Implante	grupo	sondaje/ mm		sangrado	perdida vertical	radiolucidez	Osstell	Osstell	Percusión
2.1.1	0	3	A	C	B	B	62	A	A
2.1.2	0		D	D	D	D	<40	D	D
2.1.3	0		D	D	D	D	<40	D	D
2.1.4	1	4	A	C	C	B	58	B	A
2.1.5	1	3	A	D	A	A	60	B	A
2.1.6	0	3	A	D	A	A	60	B	A
2.2.1	2	3	A	C	B	B	52	B	A
2.2.2	2	4	A	C	C	C	<40	D	A
2.2.3	2		D	D	D	D	<40	D	D
2.2.4	0	5	B	C	B	A	<40	D	A
2.2.5	1	6	B	A	B	B	45	C	A
2.2.6	1	6	B	A	B	B	<40	D	A

Animal de experimentación nº 3

Implante	grupo	sondaje/ mm		sangrado	perdida vertical	radiolucidez	Osstell	Osstell	Percusión
3.1.1	2	4	A	A	B	B	60	B	A
3.1.2	2	3	A	B	A	A	62	A	A
3.1.3	2	3	A	B	A	A	58	B	A
3.1.4	1		D	D	D	D	<40	D	D
3.1.5	1	4	A	A	A	A	60	B	A
3.1.6	0	4	A	A	A	A	70	A	A
3.2.1	0	5	B	B	A	B	48	C	A
3.2.2	2	2	A	B	B	B	50	B	A
3.2.3	2	3	A	B	A	B	46	C	A
3.2.4	1	3	A	B	A	C	50	B	A
3.2.5	1	6	B	C	A	A	45	C	A
3.2.6	1	3	A	C	A	A	60	B	A

Animal de experimentación nº 4

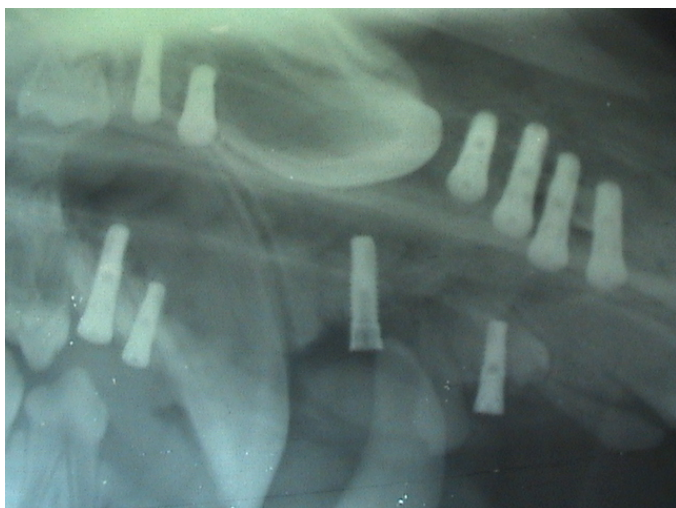
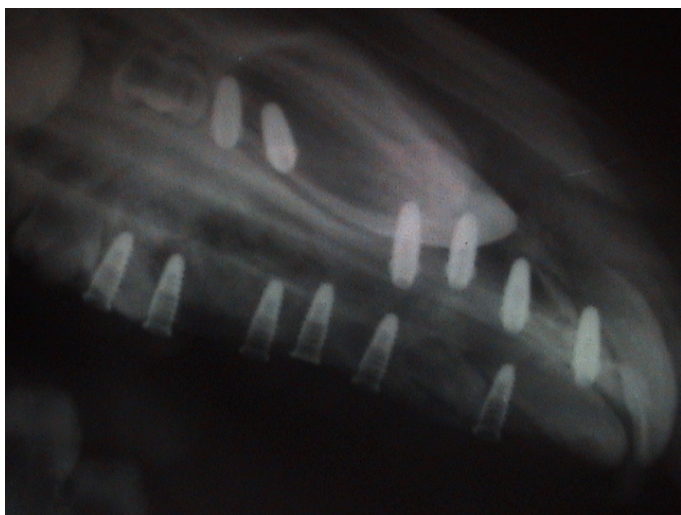
Implante	grupo	sondaje/ mm		sangrado	perdida vertical	radiolucidez	Osstell	Osstell	Percusión
4.1.1	2	5	B	C	B	B	48	C	A
4.1.2	1	3	A	C	B	B	44	C	A
4.1.3	1	6	B	B	B	C	<40	D	A
4.1.4	0	4	A	C	B	B	58	B	A
4.1.5	2	6	B	B	A	B	42	C	A
4.1.6	1	4	A	C	B	C	48	C	A
4.2.1	0	4	A	A	A	A	55	B	A
4.2.2	0	4	A	A	A	A	55	B	A
4.2.3	1	4	D	D	D	D	<40	D	D
4.2.4	0	6	B	B	A	A	58	B	A
4.2.5	2	6	B	B	A	A	60	B	A
4.2.6	2	6	B	B	A	A	59	B	A

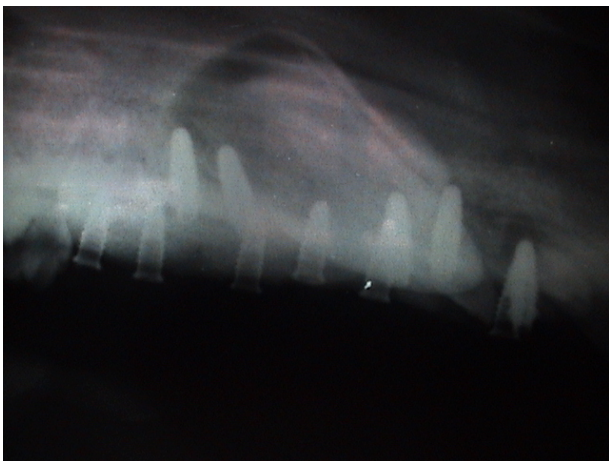
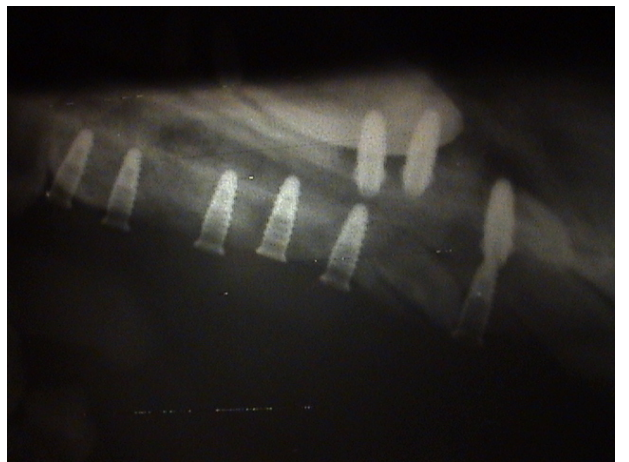
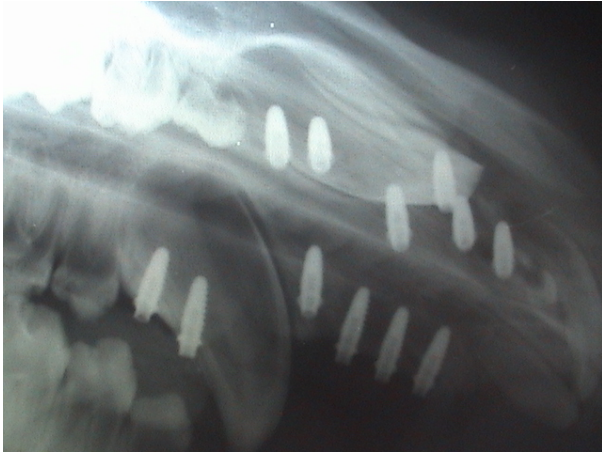
Animal de experimentación nº 5

Implante	grupo	sondaje/ mm		sangrado	perdida vertical	radiolucidez	Osstell	Osstell	Percusión
5.1.1	1	2	A	B	B	C	65	A	A
5.1.2	0	2	A	A	B	B	65	A	A
5.1.3	0	2	A	A	A	A	70	A	A
5.1.4	2	3	A	A	A	A	70	A	A
5.1.5	0	4	A	B	A	A	68	A	A
5.1.6	2	15	D	D	D	D	<40	D	D
5.2.1	1	6	B	C	C	B	43	C	A
5.2.2	1	9	D	D	C	C	45	C	A
5.2.3	0	4	A	B	B	B	49	C	A
5.2.4	2	3	A	A	A	A	52	B	A
5.2.5	0	2	A	A	A	A	70	A	A
5.2.6	2	2	A	A	A	A	70	A	A

5.2 RADIOGRAFIAS

Se exponen varias radiografías de los maxilares con los implantes colocados, realizadas tras 3 meses de osteointegración.





5.3 TABLAS DE CONTINGENCIA.

Tablas de contingencia

			Osteointegración		
			Sí	No	Total
IMPLANTE	Contaminado + clorhexidina	Recuento	13	7	20
		% de IMPLANTE	65,0%	35,0%	100,0%
	Contaminado	Recuento	5	15	20
		% de IMPLANTE	25,0%	75,0%	100,0%
Total	Recuento		18	22	40
	% de IMPLANTE		45,0%	55,0%	100,0%

Los implantes contaminados con flora periodontal patógena desinfectados con clorhexidina muestran 2,6 veces más osteointegraciones (IC95%: 1,14 a 6) que los implantes contaminados con dicha flora sin desinfectar ($p=0,025$)

			Osteointegración		
			Sí	No	Total
IMPLANTE	Estéril	Recuento	14	6	20
		% de IMPLANTE	70,0%	30,0%	100,0%
	Contaminado + clorhexidina	Recuento	13	7	20
		% de IMPLANTE	65,0%	35,0%	100,0%
Total	Recuento		27	13	40
	% de IMPLANTE		67,5%	32,5%	100,0%

No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en cuanto a osteointegración con implantes estériles e implantes contaminados esterilizados con clorhexidina ($p= 0,736$)

			Osteointegración		
			Sí	No	Total
IMPLANTE	Estéril	Recuento	14	6	20
		% de IMPLANTE	70,0%	30,0%	100,0%
	Contaminado	Recuento	5	15	20
		% de IMPLANTE	25,0%	75,0%	100,0%
Total		Recuento	19	21	40
		% de IMPLANTE	47,5%	52,5%	100,0%

Verificamos que los implantes estériles se osteointegran 2,8 veces más (IC95%: 1,24 a 6,3) que los contaminados con flora periodontal patógena (p=0,004)

			Osteointegración		
			Sí	No	Total
Contaminado vs Esteril o desinfectado	Esteril o desinfectado	Recuento	27	13	40
		% de Contaminado vs Esteril o desinfectado	67,5%	32,5%	100,0%
	Contaminado	Recuento	5	15	20
		% de Contaminado vs Esteril o desinfectado	25,0%	75,0%	100,0%
Total		Recuento	32	28	60
		% de Contaminado vs Esteril o desinfectado	53,3%	46,7%	100,0%

Los implantes sin contaminación –desinfectados con clorhexidina o esterilizados- muestran 2,7 veces mas osteointegración (IC95%: 1,23 a 6) que los contaminados con flora patógena periodontal (p=0,002).

SANGRADO

			Sangrado				
			Ausente	A presión elevada	A presión leve	Espontáneo	Total
IMPLANTE	Contaminado	Recuento	4	4	6	6	20
		% de IMPLANTE	20,0%	20,0%	30,0%	30,0%	100,0%
	Contaminado+ clorhexidina	Recuento	6	8	4	2	20
		% de IMPLANTE	30,0%	40,0%	20,0%	10,0%	100,0%
	Total	Recuento	10	12	10	8	40
		% de IMPLANTE	25,0%	30,0%	25,0%	20,0%	100,0%

Test χ^2 de Pearson

No se encuentra una diferencia estadísticamente significativa en el sangrado tras el empleo de implantes contaminados con y sin desinfección ($p=0.247$).

Si dicotomizamos la variable sangrado:

			Sangado_cat2		
			Ausente o a presión elevada	A presión leve o espontáneo	Total
IMPLANTE	Contaminado	Recuento	8	12	20
		% de IMPLANTE	40,0%	60,0%	100,0%
	Contaminado+ clorhexidina	Recuento	14	6	20
		% de IMPLANTE	70,0%	30,0%	100,0%
	Total	Recuento	22	18	40
		% de IMPLANTE	55,0%	45,0%	100,0%

Test χ^2 de Pearson

Tampoco se evidencian diferencias significativas al dicotomizar el sangrado ($p=0.057$).

PÉRDIDA VERTICAL

			Pérdida vertical				
			<1,5 mm	1,5 a 2 mm	>2 a 3 mm	> 3 mm	Total
IMPLANTE	Contaminado	Recuento	7	7	3	3	20
		% de IMPLANTE	35,0%	35,0%	15,0%	15,0%	100,0%
	Contaminado+ clorhexidina	Recuento	11	5	2	2	20
		% de IMPLANTE	55,0%	25,0%	10,0%	10,0%	100,0%
	Total	Recuento	18	12	5	5	40
		% de IMPLANTE	45,0%	30,0%	12,5%	12,5%	100,0%

Test χ^2 de Pearson

No se encuentra una diferencia estadísticamente significativa en la pérdida vertical tras el empleo de implantes contaminados con y sin desinfección ($p=0.654$).

Si dicotomizamos la variable pérdida vertical:

			Pérdida_vertical_cat2		
			<= 2 mm	> 2 mm	Total
IMPLANTE	Contaminado	Recuento	14	6	20
		% de IMPLANTE	70,0%	30,0%	100,0%
	Contaminado+ clorhexidina	Recuento	16	4	20
		% de IMPLANTE	80,0%	20,0%	100,0%
Total		Recuento	30	10	40
		% de IMPLANTE	75,0%	25,0%	100,0%

Test χ^2 de Pearson

Tampoco se evidencian diferencias significativas al dicotomizar la pérdida vertical ($p=0.465$).

RADIOLUCIDEZ

Tabla de contingencia IMPLANTE * Radiolucidez

			Radiolucidez				
			Ausencia	1/3 superior	1/2 superior	2/3 superior	Total
IMPLANTE	Contaminado	Recuento	6	5	5	4	20
		% de IMPLANTE	30,0%	25,0%	25,0%	20,0%	100,0%
	Contaminado+ clorhexidina	Recuento	11	6	1	2	20
		% de IMPLANTE	55,0%	30,0%	5,0%	10,0%	100,0%
Total	Recuento		17	11	6	6	40
	% de IMPLANTE		42,5%	27,5%	15,0%	15,0%	100,0%

Test χ^2 de Pearson

No se encuentra una diferencia estadísticamente significativa en la radiolucidez tras el empleo de implantes contaminados con y sin desinfección ($p=0.180$).

Si dicotomizamos la variable pérdida vertical:

Tabla de contingencia IMPLANTE * Radiolucidez_cat2

			Radiolucidez_cat2		
			Ausencia o 1/3 superior	$\geq 1/2$ superior	Total
IMPLANTE	Contaminado	Recuento	11	9	20
		% de IMPLANTE	55,0%	45,0%	100,0%
	Contaminado+ clorhexidina	Recuento	17	3	20
		% de IMPLANTE	85,0%	15,0%	100,0%
Total	Recuento		28	12	40
	% de IMPLANTE		70,0%	30,0%	100,0%

Test χ^2 de Pearson

Los implantes contaminados sin desinfección muestran un 30% menos A y B de radiolucidez que los implantes contaminados y desinfectados ($p=0.038$).

ESTABILIDAD. Frecuencia de resonancia.

Estadísticos de grupo

	IMPLANTE	N	Media	Desviación típ.
Estabilidad -frecuencia de resonancia-	Contaminado	20	47,55	11,963
	Contaminado+ clorhexidina	20	52,65	11,838

t Student muestras independientes

No se encuentra una diferencia estadísticamente significativa entre las frecuencias de las resonancias medias de los implantes contaminados dependiendo de haber sido o no desinfectados ($p=0,183$).

Si se categoriza esta variable

			Estabilidad_cat4				
			< 40	40 a 49	50 a 60	>60	Total
IMPLANTE	Contaminado	Recuento	6	6	6	2	20
		% de IMPLANTE	30,0%	30,0%	30,0%	10,0%	100,0%
	Contaminado+ clorhexidina	Recuento	3	3	10	4	20
		% de IMPLANTE	15,0%	15,0%	50,0%	20,0%	100,0%
	Total	Recuento	9	9	16	6	40
		% de IMPLANTE	22,5%	22,5%	40,0%	15,0%	100,0%

Test χ^2 de Pearson

Tampoco se evidencian diferencias significativas de estabilidad en ambos grupos ($p=0.300$).

Si dicotomizamos la estabilidad:

			Estabilidad_cat2		
			<50	>=50	Total
IMPLANTE	Contaminado	Recuento	12	8	20
		% de IMPLANTE	60,0%	40,0%	100,0%
	Contaminado+ clorhexidina	Recuento	6	14	20
		% de IMPLANTE	30,0%	70,0%	100,0%
Total		Recuento	18	22	40
		% de IMPLANTE	45,0%	55,0%	100,0%

Test χ^2 de Pearson

No hay diferencia de estabilidad estadísticamente significativa entre los implantes contaminados y los sometidos a desinfección (p=0.057).

PERCUSIÓN

Tabla de contingencia IMPLANTE * Percusión

			Percusión			
			Mate	Mate-timpánico	Timpánico	Total
IMPLANTE	Contaminado	Recuento	16	1	3	20
		% de IMPLANTE	80,0%	5,0%	15,0%	100,0%
	Contaminado+ clorhexidina	Recuento	17	1	2	20
		% de IMPLANTE	85,0%	5,0%	10,0%	100,0%
	Total	Recuento	33	2	5	40
		% de IMPLANTE	82,5%	5,0%	12,5%	100,0%

Test χ^2 de Pearson

No se encuentra una diferencia estadísticamente significativa entre las percusiones de los implantes contaminados dependiendo de haber sido o no desinfectados (p=0,891).

OSTEOINTEGRACIÓN_OK_2012

IMPLANTE		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Estéril	Incumplen los criterios de osteointegración	6	30,0	30,0	30,0
	Res A + Rad A ó B	9	45,0	45,0	75,0
	Res y Rad A ó B + almenos 3 A ó B en Sond Sang Perdid vert y Percus	5	25,0	25,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	
Contaminado + clorhexidina	Incumplen los criterios de osteointegración	7	35,0	35,0	35,0
	Res A + Rad A ó B	4	20,0	20,0	55,0
	Res y Rad A ó B + almenos 3 A ó B en Sond Sang Perdid vert y Percus	9	45,0	45,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	
Contaminado	Incumplen los criterios de osteointegración	15	75,0	75,0	75,0
	Res A + Rad A ó B	1	5,0	5,0	80,0
	Res y Rad A ó B + almenos 3 A ó B en Sond Sang Perdid vert y Percus	4	20,0	20,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	

NOTA: No hubo ningún caso con Resonancia C + todos A: radiolucidez, sondaje, sangrado, perd. Vertical y percusión.

Sondaje_cat4 lote 2

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	<= 4 mm	13	65,0	68,4	68,4
	>4 a 6 mm	5	25,0	26,3	94,7
	>6 a 8	0	0,0	0,0	94,7
	>8 mm	1	5,0	5,3	100,0
	Total	19	95,0	100,0	
Perdidos	Sistema	1	5,0		
Total		20	100,0		

Sangrado lote 2

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Ausente	6	30,0	30,0	30,0
	A presión elevada	8	40,0	40,0	70,0
	A presión leve	4	20,0	20,0	90,0
	Espontáneo	2	10,0	10,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	

Pérdida vertical

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	<1,5 mm	11	55,0	55,0	55,0
	1,5 a 2 mm	5	25,0	25,0	80,0
	>2 a 3 mm	2	10,0	10,0	90,0
	> 3 mm	2	10,0	10,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	

Radiolucidez lote 2

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Ausencia	11	55,0	55,0	55,0
	1/3 superior	6	30,0	30,0	85,0
	1/2 superior	1	5,0	5,0	90,0
	2/3 superior	2	10,0	10,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	

Estabilidad_cat4 lote 2

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	< 40	3	15,0	15,0	15,0
	40 a 49	3	15,0	15,0	30,0
	50 a 60	10	50,0	50,0	80,0
	>60	4	20,0	20,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	

Percusión lote 2

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Mate	17	85,0	85,0	85,0
	Mate-timpánico	1	5,0	5,0	90,0
	Timpánico	2	10,0	10,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	

Sondaje_cat4 lote 1

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	<= 4 mm	11	55,0	61,1	61,1
	>4 a 6 mm	5	25,0	27,8	88,9
	>6 a 8 mm	0	0,0	0,0	88,9
	>8 mm	2	10,0	11,1	100,0
	Total	18	90,0	100,0	
Perdidos	Sistema	2	10,0		
Total		20	100,0		

Sangrado lote 1

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Ausente	4	20,0	20,0	20,0
	A presión elevada	4	20,0	20,0	40,0
	A presión leve	6	30,0	30,0	70,0
	Espontáneo	6	30,0	30,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	

Pérdida vertical lote 1

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	<1,5 mm	7	35,0	35,0	35,0
	1,5 a 2 mm	7	35,0	35,0	70,0
	>2 a 3 mm	3	15,0	15,0	85,0
	> 3 mm	3	15,0	15,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	

Radiolucidez lote 1

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Ausencia	6	30,0	30,0	30,0
	1/3 superior	5	25,0	25,0	55,0
	1/2 superior	5	25,0	25,0	80,0
	2/3 superior	4	20,0	20,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	

Estabilidad_cat4 lote 1

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	< 40	6	30,0	30,0	30,0
	40 a 49	6	30,0	30,0	60,0
	50 a 60	6	30,0	30,0	90,0
	>60	2	10,0	10,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	

Percusión lote 1

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Mate	16	80,0	80,0	80,0
	Mate-timpánico	1	5,0	5,0	85,0
	Timpánico	3	15,0	15,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	

Sondaje_cat4 lote 0

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	<= 4 mm	14	70,0	77,8	77,8
	>4 a 6 mm	3	15,0	16,7	94,4
	>8 mm	1	5,0	5,6	100,0
	Total	18	90,0	100,0	
Perdidos	Sistema	2	10,0		
Total		20	100,0		

Sangrado lote 0

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Ausente	7	35,0	35,0	35,0
	A presión elevada	6	30,0	30,0	65,0
	A presión leve	3	15,0	15,0	80,0
	Espontáneo	4	20,0	20,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	

Pérdida vertical lote 0

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	<1,5 mm	11	55,0	55,0	55,0
	1,5 a 2 mm	6	30,0	30,0	85,0
	> 3 mm	3	15,0	15,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	

Radiolucidez lote 0

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Ausencia	11	55,0	55,0	55,0
	1/3 superior	6	30,0	30,0	85,0
	2/3 superior	3	15,0	15,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	

Estabilidad_cat4 lote 0

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	< 40	4	20,0	20,0	20,0
	40 a 49	2	10,0	10,0	30,0
	50 a 60	5	25,0	25,0	55,0
	>60	9	45,0	45,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	

Percusión lote 0

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Mate	17	85,0	85,0	85,0
	Mate timpánico	0	0,0	0,0	85,0
	Timpánico	3	15,0	15,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	

EVL**Osteointegración**

IMPLANTE			Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Estéril	Válidos	Sí	6	85,7	85,7	85,7
		No	1	14,3	14,3	100,0
		Total	7	100,0	100,0	
Contaminado + clorhexidina	Válidos	Sí	4	66,7	66,7	66,7
		No	2	33,3	33,3	100,0
		Total	6	100,0	100,0	
Contaminado	Válidos	Sí	2	40,0	40,0	40,0
		No	3	60,0	60,0	100,0
		Total	5	100,0	100,0	

ALL SPIRAL +TAPON**Osteointegración**

IMPLANTE			Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Estéril	Válidos	Sí	3	50,0	50,0	50,0
		No	3	50,0	50,0	100,0
		Total	6	100,0	100,0	
Contaminado + clorhexidina	Válidos	Sí	4	66,7	66,7	66,7
		No	2	33,3	33,3	100,0
		Total	6	100,0	100,0	
Contaminado	Válidos	Sí	2	33,3	33,3	33,3
		No	4	66,7	66,7	100,0
		Total	6	100,0	100,0	

DUPLO

Osteointegración

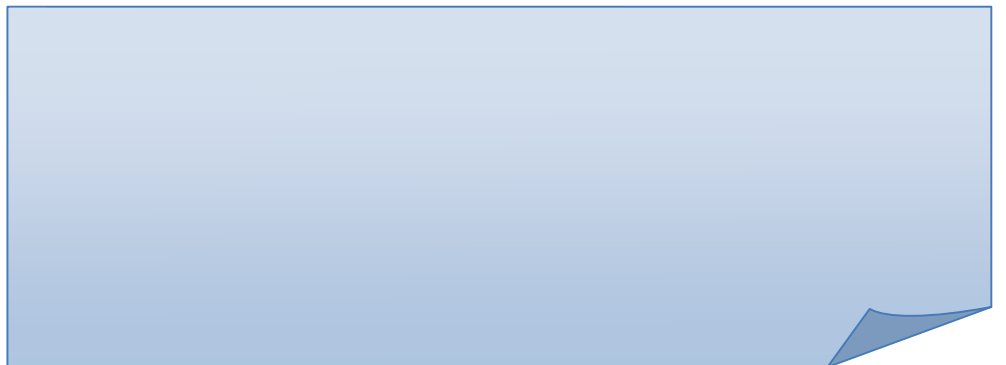
IMPLANTE			Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Estéril	Válidos	Sí	5	71,4	71,4	71,4
		No	2	28,6	28,6	100,0
		Total	7	100,0	100,0	
Contaminado + clorhexidina	Válidos	Sí	5	62,5	62,5	62,5
		No	3	37,5	37,5	100,0
		Total	8	100,0	100,0	
Contaminado	Válidos	Sí	1	11,1	11,1	11,1
		No	8	88,9	88,9	100,0
		Total	9	100,0	100,0	

5.4 RESULTADOS

- Los implantes contaminados con flora periodontal patógena y desinfectados con clorhexidina muestran 2,6 veces más osteointegraciones (IC95%: 1,14 a 6) que los implantes contaminados con dicha flora sin desinfectar ($p=0,025$)
- No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en cuanto a osteointegración con implantes estériles e implantes contaminados y desinfectados con clorhexidina ($p= 0,736$)
- Verificamos que los implantes estériles se osteointegran 2,8 veces más (IC95%: 1,24 a 6,3) que los contaminados con flora periodontal patógena ($p=0,004$)
- Los implantes sin contaminación –desinfectados con clorhexidina o esterilizados- muestran 2,7 veces mas osteointegración (IC95%: 1,23 a 6) que los contaminados con flora patógena periodontal ($p=0,002$).
- No se encuentra una diferencia estadísticamente significativa en el sangrado tras el empleo de implantes contaminados con y sin desinfección ($p=0.247$).
- Tampoco se evidencian diferencias significativas al dicotomizar el sangrado ($p=0.057$).
- No se encuentra una diferencia estadísticamente significativa en la pérdida vertical tras el empleo de implantes contaminados con y sin desinfección ($p=0.654$).
- Tampoco se evidencian diferencias significativas al dicotomizar la pérdida vertical ($p=0.465$).
- No se encuentra una diferencia estadísticamente significativa en la radiolucidez tras el empleo de implantes contaminados con y sin desinfección ($p=0.180$).

- Al dicotomizar la variable radiolucidez, los implantes contaminados sin desinfección muestran un 30% menos de inclusión en el grupo (A-B) de radiolucidez que los implantes contaminados y desinfectados ($p=0.038$).
- No se encuentra una diferencia estadísticamente significativa entre las frecuencias de las resonancias medias de los implantes contaminados dependiendo de haber sido o no desinfectados ($p=0,183$).
- Si se categoriza esta variable. Tampoco se evidencian diferencias significativas de estabilidad en ambos grupos ($p=0.300$).
- Al dicotomizamos la variable estabilidad, tampoco hay diferencia estadísticamente significativa entre los implantes contaminados y los sometidos a desinfección ($p=0.057$). Quizá un aumento del tamaño muestral pudiera establecer como significativo ese 30% mayor porcentaje de estabilidad cuando se emplea clorhexidina.
- No se encuentra una diferencia estadísticamente significativa entre las percusiones de los implantes contaminados dependiendo de haber sido o no desinfectados ($p=0,891$).

6.- DISCUSSION



El objetivo de este estudio ha sido analizar los efectos de la desinfección de la superficie de los implantes orales cuando se colocan en un medio periodontal. El resultado ha demostrado que la aplicación de clorhexidina al 0,12% mejora los índices necesarios para alcanzar unas condiciones adecuadas que permitan la rehabilitación protésica del implante, es decir alcanzar el momento de carga.

La clave para el éxito de los implantes antes de someterlos a carga es contar con condiciones óptimas de calidad y cantidad ósea, evitar las cargas nocivas no deseadas durante este tiempo y mantener las condiciones estériles en el lecho quirúrgico y en las superficies que deben osteointegrarse. Para esto es necesario eliminar las bacterias y sus productos tóxicos del área periimplantaria, ya sea por medios mecánicos, antibacterianos o ambos (186, 187)

Los métodos de limpieza propuestos están orientados a un mantenimiento sobre implantes ya osteointegrados y sometidos a función, así se ha descrito el uso de curetas y puntas ultrasónicas de plástico, sistemas de aire-polvo, ácido cítrico, pasta de tetraciclinas, irrigaciones con clorhexidina etc., ninguno de estos procedimientos ha demostrado ser efectivo sin producir daños en la superficie del implante 188,189)

La clorhexidina es ineficaz para eliminar endotoxinas en la superficie del implante (7), sin embargo su actividad bactericida inicial y bacteriostática prolongada ha sido ampliamente documentada, Kinnimentetal 1996, Bollen y Quirynen 1996, Richter 2002 y para nuestro interés especialmente limitando el desarrollo de la flora anaerobia (164).

En nuestro modelo experimental partimos de una superficie implantaria estéril que contaminamos con flora periodontal patógena en una fase quirúrgica, por tanto sin tiempo para la aparición de endotoxinas que colonicen la superficie implantaria, ya que el implante es inmediatamente colocado en el lecho óseo.

Debido a la multitud de parámetros variables que se han editado para valorar el estado de osteointegración de un implante, en este trabajo hemos optado por aquellos de utilidad clínica en la fase anterior a la osteointegración funcional, como son el sangrado (145), la radiología convencional (148, 149, 150), la percusión (130), el sondaje (132,134, 142) y la medición de la frecuencia de resonancia (154, 155, 156).

Debemos tener en cuenta que en todo caso, que aunque si existen criterios admitidos internacionalmente para considerar el éxito o fracaso de los implantes osteointegrados, en la actualidad no existe un protocolo establecido para determinar el momento de rehabilitación (127).

En nuestro modelo utilizamos un criterio basado en los parámetros habituales y en la experiencia clínica, en lo publicado por autores como (191) considerando además que este criterio debe ser dinámico, se establecen parámetros mayores y menores que posibilitan diferentes opciones de situaciones aptas para rehabilitar, y que corresponderían a la individualización de caso particular.

Ya que la flora bacteriana de la cavidad oral antes de la colocación de implantes determina la microbiota que se formará alrededor de los mismos, para valorar la unión del implante al hueso, mediatizado por la flora periodotal contaminante, se ha reproducido la situación de un caso periodontal grave obteniendo la flora patógena del surco gingival del paciente mediante sistema descrito por autores como Zambon (2000) y Bader (2010).

Se confirma la existencia de la flora patógena periodontal similar a la perimplantaria mediante identificación por PCR, así se utiliza flora descrita como patógena periimplantar por diversos autores Mombeli (1987), Nakagama 1990, Kamme (1995), Slotwinska (2000), Quirynen (2002).

En el modelo empleamos el cerdo como animal de experimentación, se han utilizado cinco animales hembras de 6 meses de edad a los que se les realiza exodoncias de dientes deciduos y primer premolar definitivo, tras respetar tiempos de formación ósea de un mes y medio se colocan los implantes (193)

Los implantes se colocan siempre en maxilar superior y para mantener la mayor homogeneidad posible se mantienen implantes de los tres lotes en cada hemiarcada.

La medición de los parámetros de osteointegración se realiza tres meses después, tiempo necesario para que se produzca la osteointegración (192, 194), y su vez tiempo suficiente para la maduración de la flora contaminante (179).

El estudio estadístico realizado demuestra que los implantes desinfectados con clorhexidina alcanzan los criterios establecidos para su osteointegración, 2,6 veces más que los implantes con contaminación periodontal, este resultado coincide con los datos experimentados por Dennison y col (7), al encontrar in vitro una desinfección adecuada de la superficie implantaria mecanizada mediante el uso de clorhexidina.

En nuestro estudio no se aprecian diferencias entre los implantes desinfectados con clorhexidina y los colocados estériles, de lo que se deduce que ambos lotes tienen un comportamiento similar, y en caso de agruparlos la diferencia de osteointegración comparativa con los implantes contaminados sigue siendo 2,7 veces superior.

Autores como Mombelli (1995) Papapanou (1996) entre otros demuestran la influencia de las condiciones periodontales en la osteointegración de los implantes endoóseos orales. Nuestros resultados coinciden al comparar el nivel de osteointegración de los implantes estériles frente a los contaminados con la flora patógena periodontal. En nuestro modelo el lote 0 (estériles) alcanza los niveles para rehabilitación 2,8 veces más que los implantes contaminados (lote 1).

Sin embargo el estudio revela, que a excepción de la radiolucidez no existe una diferencia estadísticamente significativa entre los valores obtenidos de forma individual en el resto de parámetros comparando los implantes contaminados frente a los desinfectados con clorhexidina.

En el caso de la valoración de estabilidad mediante radiofrecuencia, se debe considerar que los porcentajes son muy un 30 % mas elevados en el caso de los implantes desinfectados, quizás esta medida sería estadísticamente significativa al elevar el numero de la muestra.

Cuando valoramos la tasa de éxito, según el criterio establecido para idoneidad para la rehabilitación, en los implantes colocados desinfectados con clorhexidina en el momento quirúrgico (lote 2), se observa que un 65 % de los implantes podrían rehabilitarse frente a un 25 % en el caso de los contaminados (lote 1) y un 70 % en caso de implantes estériles (lote 0). Se puede por tanto observar que en pacientes periodontales el uso de clorhexidina intraoperatoria asemeja los valores de osteointegración para la rehabilitación a los valores obtenidos para un paciente sin enfermedad periodontal. Si bien la tasa de éxito para ciertos autores es de 97%,⁽⁶⁾ o 92,4% (136) se debe considerar que estos porcentajes son en condiciones idóneas del paciente, En casos periodontales estos porcentajes disminuyen considerablemente con fracasos superiores al 11%. (190), estos datos no son seguramente comparables a nuestro estudio donde intervienen otros factores inherentes a los hábitos de la especie del modelo, por lo que nuestros resultados no son equiparables.

En este estudio también queremos estudiar el efecto de la carga microbiana sobre los distintos valores encontrados individualmente en cada criterio de valoración. Así hemos encontrado porcentajes de éxito muy bajos en los parámetros mayores (40%

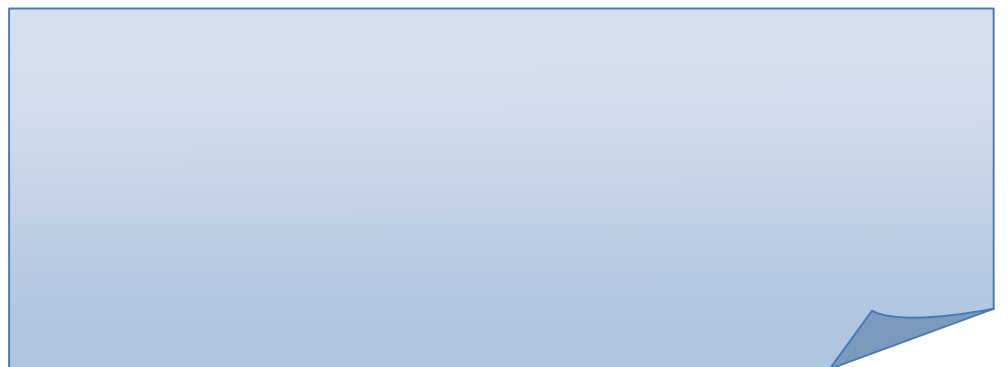
en radiofrecuencia y 55% en radiolucidez) y muy superiores en los parámetros menores (sondaje 89%, sangrado 40%, perdida vertical 70%, percusión 80%).

El mismo estudio realizado para implantes desinfectados demuestra porcentajes muy superiores en los parámetros mayores (70% en radiofrecuencia y 85% en radiolucidez) y sin embargo muy similares en los parámetros menores. (sondaje 94%, sangrado 70%, perdida vertical 80%, percusión 85%).

Con estos datos, e nuestro estudio no solo podemos confirmar la mejoría de osteointegración con el uso de la clorhexidina, sino que además y con el estudio comparativo de los distintos parámetros también podemos consolidar como parámetros de mayor importancia para la valoración de la osteointegración, el estudio de la radiofrecuencia y la radiolucidez en placa radiográfica. Además se debe conceder una mayor importancia al sangrado durante el sondaje , en lo que coincidimos con Luterbacher (145).

Por último en el estudio también hemos utilizado como variable implantes de conexión interna y de conexión externa, aunque la osteointegración, en principio no es diferente ya que la superficie implantaria es la misma, hemos encontrado una mayor dificultad para alcanzar los criterios para la rehabilitación en la conexión externa, esto puede ser debido a que la exposición transmucosal de estos implantes les hace sufrir cargas no deseadas durante el periodo de osteointegración no obstante para valorar este aspecto serían necesarios un mayor número de casos

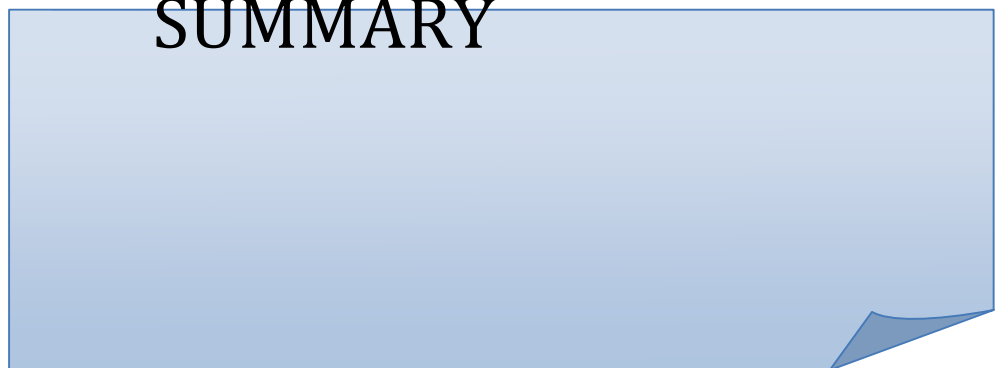
7.- CONCLUSIONES



En las condiciones de nuestra experiencia y estudiados los resultados emitimos las siguientes conclusiones:

1. En ambiente periodontal la consecución de los criterios adecuados para la rehabilitación de los implantes osteointegrados es 2,7 veces menor que en implantes en ambiente oral sano.
2. El uso de antiséptico orales tipo clorhexidina al 0,12% aplicados en el momento quirúrgico en el lecho óseo y en la superficie implantaria de pacientes con enfermedad periodontal severa, parecen mejorar la osteointegración en el momento óptimo para la rehabilitación protésica, hasta niveles similares al de implantes en ambiente oral no periodontal.
3. Los pacientes periodontales pueden ser sometidos a tratamientos de rehabilitación protésica implantológica y con el uso de la clorhexidina, en nuestro estudio, se han evidenciado de éxito temprano similares a las de pacientes no periodontales.
4. Dentro de los criterios utilizados en este estudio para evaluar el momento adecuado para cargar los implantes una vez transcurrida la osteointegración, hemos encontrado que experimentalmente los parámetros que han demostrado una mayor repercusión diagnóstica han sido, la estabilidad del implante mediante el estudio de la radiofrecuencia, la medición de la radiolucidez de la interfase implante-hueso en estudio radiográfico y el sangrado consecuente al sondaje periimplantario.
5. Las diferencias, en el éxito en alcanzar los criterios adecuados para la rehabilitación, entre implantes de conexión externa e implantes de conexión interna, en este estudio, no han sido estadísticamente significativas, para ello sería necesario continuar el estudio con un aumento del tamaño muestral.

8.- RESUMEN SUMMARY



INTRODUCCION:

El éxito de los I.O.I., en manos expertas, se estima en un 97%, esto se consigue con una selección adecuada del paciente. El uso de implantes para reemplazar dientes perdidos por causa de periodontitis representan un mayor índice de fracasos y de complicaciones que cuando se reemplazan dientes perdidos por otras razones.

MATERIAL Y METODOS:

Se realiza un estudio experimental con implantes dentales colocados en maxilar superior de *Sus scrofa (cerdo)*. Los implantes son colocados en tres lotes distintos, el primero (lote 0) con implantes estériles, el segundo con implantes contaminados con flora periodontal patógena y el tercero (lote 2) con implantes descontaminados con antiséptico oral, tras haberlos contaminados con flora periodontal patógena.

Se analizan diferentes criterios que definen el momento adecuado para realizar la carga protésica de estos implantes. Mediante estudio estadístico se determina la influencia de la clorhexidina en la consecución del criterio para la carga protésica.

RESULTADOS:

Los implantes contaminados con flora periodontal patógena desinfectados con clorhexidina alcanzan 2,6 veces más el criterio de carga (IC95%: 1,14 a 6) que los implantes contaminados con dicha flora sin desinfectar ($p=0,025$), mientras que no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre implantes estériles e implantes contaminados esterilizados con clorhexidina ($p=0,736$).

Verificamos que los implantes estériles se osteointegran 2,8 veces más (IC95%: 1,24 a 6,3) que los contaminados con flora periodontal patógena ($p=0,004$)

CONCLUSIONES:

El uso de antiséptico orales tipo clorhexidina al 0,12% aplicados en el momento quirúrgico en el lecho óseo y en la superficie implantaria de pacientes con enfermedad periodontal severa, parecer mejorar la osteointegración en el momento óptimo para la rehabilitación protésica, hasta niveles similares al de implantes en ambiente oral no periodontal. Por lo que, con la aplicación de antiséptico oral en el momento quirúrgico, se encuentra que los pacientes periodontales podrían ser sometidos, a tratamientos de rehabilitación protésica implantológica con tasas de éxito temprano similares a las de pacientes no periodontales.

INTRODUCTION

The success of the I.O.I. in expert hands, is estimated at 97%, this is achieved with a proper patient selection. The use of implants to replace teeth lost due to periodontitis represent a higher rate of failures and complications than when replace teeth lost for other reasons.

MATERIAL AND METHODS:

An experimental study was performed with implants placed in upper jaw of *Sus scrofa* (pig). Implants are placed in three different batches, the first (lot 0) with implants sterile, the second with implants contaminated with periodontal pathogenic flora and the third (lot 2) with implants decontaminated with oral antiseptic, having them contaminated with periodontal pathogenic flora.

Analyze different criteria that define the right time to make the load of these prosthetic implants. By statistical study determines the influence of chlorhexidine in the achievement of the criterion for charging prosthetic.

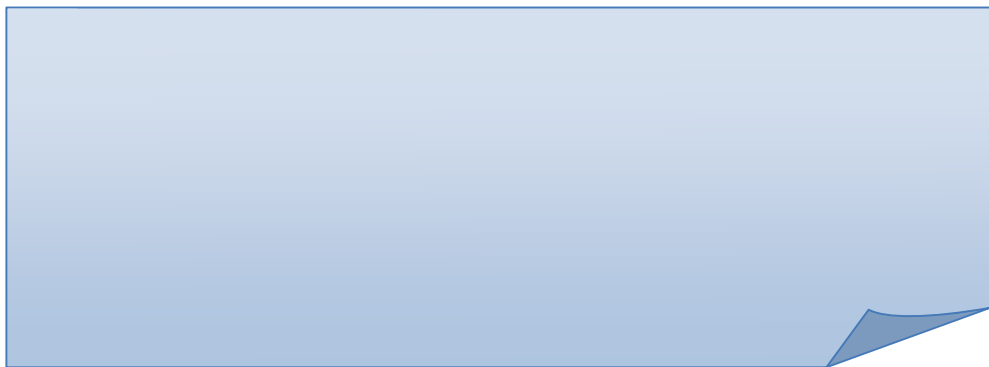
RESULTS:

Implants contaminated with periodontal pathogenic flora disinfected with chlorhexidine reach 2.6 times more load criterion (95%: 1.14-6) that implants contaminated with such flora without disinfect ($p = 0,025$), while not statistically significant differences are found between sterile implants and implants contaminated sterilized chlorhexidine ($p = 0,736$). Check that sterile implants is osteointegran 2.8 times (95%: 1.24 to 6.3) that the contaminated with periodontal pathogenic flora ($p = 0,004$)

CONCLUSIONS:

The use of antiseptic oral chlorhexidine 0.12% applied in the surgical time in the bone bed and surface implantaria of patients with severe periodontal disease, seem to enhance the osseointegration in the optimum time for prosthetic rehabilitation, to similar levels to the of implants in periodontal non oral environment. So, with the implementation of oral antiseptic in the surgical moment, periodontal patients could be subjected, to prosthetic rehabilitation treatment, with similar rates to no periodontal patients.

9.- BIBLIOGRAFIA



BIBLIOGRAFIA:

1. Johnson WW. The history of prosthetic dentistry. *J Prosthetic Dent* 1959;9:841-845
2. Roberts AL. Present-day concepts in complete denture service. *J Prosthetic Dent* 1959; 9: 900-913.
3. Jacobson TE et al. A contemporary review of the factors involved en complete denture retention, stability and support. Part I: Retention. *J Prosthetic Dent* 1983;49: 5-15.
4. Jacobson TE et al. A contemporary review of the factors involved en complete denture retention, stability and support. Part II: Stability. *J Prosthetic Dent* 1983;49: 165-172.
5. Jacobson TE et al. A contemporary review of the factors involved en complete denture retention, stability and support. Part III: Support. *J Prosthetic Dent* 1983;49:306-313.
6. Karoussis I.K.; Braegger U., Salvi G., Buerger W., and Lang N.P: Periodontally compromised implant patients demonstrate higher biological complication rates. A 10-years prospective study of ITI® Dental Implants.
7. Dennison DK, Huerzeler MB, Quinones C, Caffesse RG. Superficies de implantes contaminadas: Comparación in vitro del revestimiento superficial de implante y modalidades de tratamiento para la descontaminación. *Journal of Periodontology* 1994. Vol 65. N° 10: 942-948
8. Lindhe J, Berglund H, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Impl Res* 1992;3:9-16.
9. Ericsson I, Berglund H, Marinello C, Liljenberg B, Lindhe J: Long-standing plaque and gingivitis on implants and teeth in the dog. *Clin Oral Impl Res* 1992; 3: 99-103.
10. Lang NP, Brägger U, Walter D, Beamer B, Korman KS: Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. Clinical and radiographic findings. *Clin Oral Impl Res* 1993;4:2-11.
11. Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting-Hansen, Korman KS: Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth. Clinical and radiographic observations in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*) . *Clinical Oral Implants Research*. 1993;4:12-2
12. Pontoriero R, Tonetti MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. *Clin Oral Impl Res* 1994; 5: 254-9.
13. Albrektsson T, Branemark PI, Hansson HA, Lindstrom J. Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting direct bone anchorage in man. *Acta Orthop Scand*. 1981; 52: 155-170
14. Branemark PI, Breine U, Adell R, Hansson BO, Lindstrom J, Ohlsson A. Intraosseous anchorage of dental prostheses. Experimental studies. *Scand J Plast Reconstr Surg*, 3: 81-93, 1969.
15. Zarb GA. Introduction to osseointegration in clinical dentistry. *J Prosthet Dent*, 49: 424, 1983
16. Branemark PI, Hansson BO, Adell R, Breine U, Lindstrom J, Hallen O, Ohman A. Osseointegrated implant in treatment of edentulous jaw. Experience from 10 years period. Estocolmo: Almqvist Wiksell, 1977
17. Schoroeder A, Van der Zeypen E, Stich H, Sutter F. The reactions of bone, connective tissue and epithelium to endosteal implants

- with titanium sprayed surfaces. *J Maxillofac Surg*. 1981; 9: 15-25.
18. Meffert RM. Periodontal considerations for implantology. En McKinney RV, ed *Endostal dental implants*. Mosby-year book. 1991;105-115.
 19. Meffert RM, Maxilla vs Mandibule: Why use HA?. *Compend Contain Educ Dent*. 1993; Suppl. 15: 533-538
 20. Buser d, Weber HP, Lang NP. Tissue integration of non-submerged implants. One year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder implants. *Clin Oral Implant Res*. 1990; 1:33-40.
 21. Wataba JC. Materials for endosseous dental implants. *J. Oral Rehab* 1996; 23:79-90
 22. Munuera L. Biomateriales aquí y ahora. Madrid: Ed Dyckinson. 2000
 23. Escudero ML, Garcia Alonso MC. Metales. En biomateriales aquí y ahora. Vallet Reig. M y Munuera L. Ed Dyckinson 2000: 11-21
 24. Brunski JB, Puleo DA, Nanci A. Biomaterials and biomechanics of Oral and maxillofacial Implants: current status and future developments. *JOMI* 2000; 15: 15-46
 25. Beirne O. implant design and manufacturing as predictors of implant failure. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America* 1998;10: 275-85
 26. Brunski JB. Biomechanics of oral implants future research directions. *J Den Edu* 1988;12:775-87.
 27. Kasemo B, Lausman JB. Surface science aspect on inorganic biomaterial. *CRC Crit Rev Biocomp* 1986;2:335-80
 28. Ito Y, Kajihara M, Imanishi Y. Materials for enhancing cell adhesion by immobilization of cell adhesive peptide. *J Biomed mater Res* 1991; 25:1325-37.
 29. Jones JD, Saigusa M, Van Sickels JE, Tiner BD, Gardner WA. Clinical evaluation of hidroxiapatita-coated titanium plasma sprayed and titanium plasma-sprayed cylinder dental implant: a preliminary report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 84 (2). 137-41.
 30. Karabuda C, Sandalli P, Yalcin S, Steflik DE, Parr GR. Histology and Histomorphometric comparison of immediately placed hidroxiapatite-coated and titanium plasma sprayed implants: a pilot study in dog. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999; 14 (4). 510-5
 31. Iamoni F, Rasperini, Trisi P, Simion M. Histomorphometric analysis of a half HA coated implants in humans: a pilot study. *JOMI* 1999; 14:729-35
 32. Albrektsson T. Hydroxyapatite coated implants. A case against its use. *J. Oral Maxillofac Surg* 1998; 56: 1312-26
 33. Biesbrock ar, Edgerton M. Evaluation of the clinical predictability of HA coated endosseous dental implants. A review of the literature. *Int J Oral maxillofac Implants* 1995; 10: 712-20.
 34. Rams TE, Roberts TW, Feik D, Molzan AK, Slots J. Clinical and microbiological findings on newly inserted hidroxiapatite-coated and pure titanium human dental implants. *Clin Oral Implants Res* 1991; 2 (3): 121-7
 35. Cook SD, Weinstein AMN, Klawitter JJ. The retention mechanics of LTI carbon -coated aluminum oxide and uncoated aluminum oxide dental implants. *J Biomed Mater Res* 1983; 17: 873-83
 36. De Lange G, Tadjoeidin E. Fate of the HA coated of loads implants in the augmented sinus floor. A human case study of retrieved implants. *Int J Period Res Dent* 2002; 22: 287-96.
 37. Soballe K. Hydroxiapatite ceramic coated for bone implants fixation. Mechanical and Histological studies in dog. *Acta Orthop Scand Suppl* 1993; 255: 1-58
 38. De Maeztu MA, Gomez Gonzalez MA, Arévalo E, Alava JI, Alonso

- F. Análisis estructural de los principales sistemas de implantes utilizados en la actualidad. *Periodoncia* 1999; 9: 195-204
39. Predcky P, Stephan JE, Auslander A. Kinetics of bone growth into cylindrical channels in aluminum oxide and titanium. *J Biomed Mater Res* 1972; 6: 375-400
 40. Buser D, Schenck R, Steinemann S, Fiorellini JP, Fox CH, Sich CH. Influence of surface characteristics on bone integration of titanium implants. A histomorphometric study in miniature pigs. *J Biomed Mater Res* 1991; 25: 889-902
 41. Wennerberg A, Albrektsson T, Lausmaa J. Torque and histomorphometrics evaluation of cp titanium screw blasted with 25 and 75 μ sized particles of Al_2O_3 . *J Biomed mater Res* 1996; 30:251-60
 42. Wenneberg A, EKtesabi A, Albrektsson T, Johansson C, Andersson B. A 1-year follow up of implants of differing surface roughness placed in rabbit bone. *Int Oral Maxillofac Impl* 1997; 12: 486-94
 43. Hansson N, Norton M. The relation between surface roughness and interfacial shear strength for bone-anchored implants. A mathematical model. *J Biomech* 1999; 32 (8): 829-36
 44. Abron A, Hopfenspergher M, Thompson J, Cooper LF. Evaluation of a predictive model for implant surface topography effects on early osseointegration in the rat tibia model. *J Prosthet Dent* 2001; 85 (1): 40-6
 45. Davies JE. Understanding peri-implant endosseous healing. *J Dent Educ* 2003; 67:932-949.
 46. Lang R, Wetzel A, Stich H, Caffesser R. *Oral Implantology*. 2 (1) Illinois: Quintessence Publishing Co. Inc 1994; pp: 191-201
 47. Osborn JF, Newesely H. Dynamic aspects of the implant-bone interface. En: Heimke G, ed. *Dental Implants: materials and systems*. Munich: Verlag; 1980; 111-23.
 48. Marx RE, Gorg AK. Bone structure, metabolism and physiology: its impacts on dental implantology. *Implant Dent* 1998; 7: 267-276
 49. Sennerby L. On the bone tissue response to titanium implants (Thesis). Goteborg: University of Goteborg, 1991.
 50. Hobo S, Ichida E, García LT. *Osseointegration and occlusal rehabilitation*. Chicago: Quintessence, 1991; 33-56.
 51. Spector M. Current concepts of bone ingrowth and remodelling. In Fitzgerald R Jr (ed). *Non-cemented total hip arthroplasty*. New York: Raven Press, 1988; 69-85.
 52. Haider R, Watzek G, Plenck H. Effects of drill cooling and bone structure on IMZ implant fixation. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; 8:39-91.
 53. Albrektsson T. Osteointegrazione: inquadramento storico e concezioni attuali. In: Lindhe J, Thorkild K, Lang NP (eds). *Parodontologia e implantologia dentale*. 3 ed. Milano: Ermes, 1998; cap 28.
 54. Johansson C, Albrektsson T. Integration of screw implants in the rabbit. A 1 year follows up of removal of titanium implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1987; 2:69-75.
 55. Handsson HA, Albrektsson T, Branemark PI. Structural aspects of the interface between tissue and titanium implants. *J Prosthet Dent* 1983; 50: 108-113.
 56. Albrektsson T, Branemark PI, Hansson HA. The interface zone of inorganic implants in vivo: titanium implants in bone. *Ann Biomed Eng* 1983; 11:1-27.

57. Steinemann S., Werkstoff Titan. In: Schroder A, Sutter F, Krekeler G (eds). *Orale Implantologie. Allgemeine Grundlagen und ITI-Hohlzylindersystem*. Stuttgart: Georg Thieme, 1988; 47-65.
58. Albrektsson T. Healing of bone grafts. In vivo studies of tissue reactions at autografting of bone in the rabbit tibia (Thesis). Goteborg: University of Goteborg, 1979.
59. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1986; 1:11-25
60. Wennerberg A, Albrektsson T, Andersson B. Design and surface characteristics of 13 commercially available oral implant systems. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; 8: 622-633.
61. Echeverri, M., Bernal, G., Gonzáles, J. *Oseointegración*. Bogotá: ECOE. Ediciones 1995; pp: 181
62. Weiss C. *Oral Implantology*. Barcelona: Doyma C.A. 1986; pp: 467-487.
63. Zarb GA, Albrektsson T. Osseointegration: A requiem for the periodontal ligament? (editorial). *Int J Per Rest Dent* 1991; 11:88-91.
64. Roberts WE, Smith RK, Zilberman Y, Mozsary PG, Smith RS. Osseous adaptation to continuous loading of rigid endosseous implants. *Am J Orthod* 1984;86:95-111
65. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello C, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1991; 2: 81-90.
66. Albrektsson T, Branemark PI, Hansson HA. Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long- lasting, direct bone anchorage in man. *Acta Orthop Scand* 1981; 52:155-170.
67. Alandez FJ, Lazaro PJ, Carasol M, Herrera JI, Bascones A. Características clínico histológicas de los tejidos blandos periimplantarios. *Avances en Periodoncia*. 1991; 3, 113-21.
68. Carmichael RP, Apse P, Zarb GA, McCulloch AG. Biological, Microbiological and clinical aspects of the periimplant mucosa. The Branemark Osseointegrated implant. Chicago: Quintessence, 1989
69. Lang N, Karting T, Lindhe J. Proceedings of the 3rd European Work-shop on Periodontology Implant Dentistry 1999; Quintessence Publishing Co:141.
70. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the perimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* 1996; 23:971-973.
71. Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1993; 20 (9): 623-7
72. Branemark PI, Adell R, Albrektsson T. An experimental and clinical study of osseointegrated implants penetrating the nasal cavity and the maxillary sinus. *J. Oral Maxillofac Surg* 1984; 42: 497-505.
73. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous

- jaw. *Int J Oral Surg* 1981; 10: 387- 416.
74. Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológica. 4ª ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2005.
 75. Lang N, Karring T, Lindhe J. Proceedings of the 3rd. European Workshop on Periodontology Implant Dentistry, 1999. Quintessence Publishing.
 76. Lang N, Karring T, Lindhe J. Proceedings of the 3rd. European Workshop on Periodontology Implant Dentistry, 1999. Quintessence Publishing.
 77. Lang N, Wilson T, Corbet E. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res* 2000; 11(1): 146-55.
 78. Berglundh T, Lindhe J, Marinell C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog *Clin Oral Implants Res* 1992; 3(1):1-8.
 79. . Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, Liljenberg B, Lindhe J. Long standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3(3):99- 103.
 80. . Zitzmann N, Berglundh T, Marinello C, Lindhe J. Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol* 2001; 28(6):517- 23.
 81. . Van Steenberghe D, Klinge B, Linden U, Quirynen M, Herrmann I, Garpland C. Periodontal indices around natural titanium abutments: A longitudinal multicenter study. *J Periodontol* 1993; 64(6):538-41.
 82. . Weyant RJ, Burt BA. An assessment of survival rates and within patient clustering of failures for endosseous oral implants. *J Dent Res* 1993; 72(1):2-8.
 83. . Weyant RJ. Characteristics associated with the loss and periimplant tissue health of endosseous dental implants. *Int J Oral and Maxillofac Implants* 1994; 9(1):95- 102.
 84. Bowen-Antolín A, Pascua-García MT, Nasimi A. Infections in implantology: From prophylaxis to treatment. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007; 12(4):323-30.
 85. Jovanovic S. Diagnosis and treatment of peri-implant disease. T. A systematic review of the effect of anti-infective therapy in the treatment of periimplantitis. *J Clin Periodontol* 2002; 29(3): 213- 25. 33.
 86. Spiekerman H. Atlas de Implantología. Barcelona: Ed Masson. 1995. Citado en: Bowen-Antolín A, Pascua-García MT, Nasimi A. Infections in implantology: From prophylaxis to treatment. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007; 12(4):323-30.
 87. Carranza F, Newman M, Takei H. Periodontología clínica. 9º Edición. México: Ed. Mc-Graw Hill Interamericana; 2002. Cap. 68-73.
 88. Hickey J, O'Neal R, Scheidt M, Strong SL, Turgeon D, Van Dyke TE. Microbiologic characterization of ligature-induced periimplantitis in the microswine model. *J Periodontol* 1991; 62(9):548-53.
 89. Leonhardt A, Renvert S, Ericsson I, Dahlen G. Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. *Clin Oral Impl Res* 1992; 3(3):112-9.
 90. Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Kornman KS. Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth. Clinical and radiographic observations in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clin Oral Impl Res* 1993 Jun; 64(6):529-37. Citado en Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the Literature. *Clin Oral Impl Res* 2002; 13(1):1-19.
 91. Schou S, Holmstrup P, Keiding N, Fiehn N. Microbiology of

- ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). Clin Oral Impl Res 1996 Sep; 7 (3):190-200. Citado en Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the Literature. Clin Oral Impl Res 2002; 13(1):1-19.
92. Lang NP, Brägger U, Walther D, Beamer B, Kornman KS. Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. Clin Oral Impl Res 1993 Mar; 4(1):2-11. Citado en Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the Literature. Clin Oral Impl Res 2002; 13(1):1-19.
 93. Akagawa Y, Toshikado M, Kawamura M, Tsuru H. Changes of subgingival microflora around single-crystal sapphire endosseous implants after experimental ligature-induced plaque accumulation in monkeys. J Prosthet Dent 1993 Jun; 69(6):594-8.
 94. Ericsson I, Persson L, Berglundh T, Marinello C, Lindhe J, Klinge B. Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. J Clin Periodontol 1995 Mar; 22(3):255-61.
 95. Tillmanns H, Hermann J, Cagna D, Burgess A, Meffert R. Evaluation of three different dental implants in ligature-induced periimplantitis in the beagle dog. Part I. Clinical evaluation. Int J Oral Maxillofac Implants 1997; 12(5):611-20.
 96. Hanisch O, Cortella C, Boskovic M, Robert A, Slots J, Wikesjö U. Experimental peri-implant tissue breakdown around hydroxyapatite-coated implants. J Periodontol 1997; 68(1):59-66.
 97. Eke P, Braswell L, Fritz M. Microbiota associated with experimental periimplantitis and periodontitis in adult *Macaca mulatta* monkeys. J Periodontol 1998; 69(2):190-4.
 98. Bascones Martínez A, Aguirre Urizar JM, Bermejo Fenoll A, Blanco Carrión A, Gay-Escoda C, González Moles MA et al. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9:363-76.
 99. Payne A, Solomons Y, Lownie J. Standardization of radiographs for mandibular implant-supported overdentures: review and innovation. Clin Oral Implant Res 1999; 10(4):307-19.
 100. Sánchez M, Gay C. Periimplantitis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004; 9:63-74
 101. Waddington RJ, Embery G. Proteoglycans and orthodontic tooth movement. J Orthod 2001; 28(4):281-90.
 102. Escribano M, Matesanz P, Bascones A. Pasado, presente y futuro de la microbiología de la periodontitis. Av Periodon Implantol 2005; 17(2): 79-87.
 103. Rams TE, Roberts TW, Slots J. Evaluation of peri-implant sulcular temperature. J Clin Periodontol. 1993; 20(6):465-8.
 104. Carmichael RP, Apse P, Zarb GA, Mc-Culloch AG. Biological, Microbiological and clinical aspects of the periimplant mucosa. The Branemark Osseointegrated implant. Chicago: Quintessence, 1989
 105. Alandez FJ, Lazaro PJ, Carasol M, Herrera JI, Bascones A. Características clínico histológicas de los tejidos blandos periimplantarios. Avances en Periodoncia. 1991; 3, 113-21.
 106. Apse P, Zarb GA, Schmitt A, Lewis DW. The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto Study: peri-implant mucosal response. Int J Periodontics Restorative Dent 1991; 11 (2): 94-111.

107. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1991; 2 (2): 81-90.
108. Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1993; 20 (9): 623-7.
109. Isidor F. Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. A clinical and radiographic study in monkeys. *Clin Oral Implants Res* 1996; 7 (2): 143-52.
110. Lang NP, Bragger U, Walther D, Beamer B, Kornman KS. Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. 1. Clinical and radiographic findings. *Clin Oral Implants Res* 1993; 4 (1): 2-11.
111. Ellegaard J and cols. Implant therapy in periodontally compromised patients. *Clin Oral Implants* 1997 Jun; 8 (3): 180-8.
112. Shibli JA, Andrade RA, Marcantonio E. Aspectos microbiológicos de la periimplantitis. *Periodoncia* 2002; 12: 29-38.
113. Delgado E, Sanchez MA, Romeu J, Berini L, Gay C. Enfermedad periimplantaria. Etiología, fisiopatología y diagnóstico. Revisión de la literatura. *Archivos de Odontología* 1999; 15 (2): 53-67.
114. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II). Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci* 1998; 106 (3): 721-64.
115. Quinteros M, Delgado E, Sanchez MA, Berini L, Gay C. Estudio microbiológico de la periimplantitis: Presentación de 9 casos clínicos. *Avances en Periodoncia* 2000; 13 (3): 137-50.
116. Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res* 2002; 13 (1): 1-19.
117. Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced periimplant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res* 1994; 5 (4): 254-9.
118. Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3 (1): 1-8.
119. Augthun M, Conrads G. Microbial findings of deep periimplant bone defects. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12 (1): 106-12.
120. Bower RC, Radny NR, Wall CD, Henry PJ. Clinical and microscopic findings in edentulous patients 3 years after incorporation of osseointegrated implant-supported bridgework. *J Clin Periodontol* 1989; 16 (9): 580-7.
121. Mombelli A. Etiology, diagnosis, and treatment considerations in peri-implantitis. *Curr Opin Periodontol* 1997; 4: 127-36.
122. Lang NP, Bragger U, Walther D, Beamer B, Kornman KS. Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. 1. Clinical and radiographic findings. *Clin Oral Implants Res* 1993; 4 (1): 2-11.
123. Tillmanns HW, Hermann JS, Tiffée JC, Burgess AV, Meffert RM. Evaluation of three different dental implants in ligature-induced peri-implantitis in the beagle dog. Part I. Histology and microbiology. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998; 13 (1): 59-68.
124. Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Edlund T, Lindhe J. The effect of antimicrobial therapy on periimplantitis lesions. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1996; 7 (4): 320-8.
125. Schenk G, Flemmig TF, Betz T, Reuther J, Klaiber B. Controlled local delivery of tetracycline HCl in the treatment of periimplant

- mucosal hyperplasia and mucositis. A controlled case series. *Clin Oral Implants Res* 1997; 8 (5): 427-33.
126. Lindquist LW, Rockler B, Carlsson GE. Bone resorption around fixtures in edentulous patients treated with mandibular fixed tissue-integrated prostheses. *J Prosthet Dent* 1988; 59(1):59-63.
 127. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. I. Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci* 1998; 106: 721-764.
 128. Meredith N, Friberg B, Sennerby L, Aparicio C. Relationship between contact time measurements and PTV values when using the periotest to measure implant stability. *Int J Prosthodont* 1998; 2: 269-275.
 129. Cunha HA, Francischone CE, Filho HN, Gomes de Oliveira RC. A comparison between cutting torque and resonance frequency in the assesment of primary stability and final torque capacity of standard and tiunite single-tooth implants under immediate loading. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19: 578-585.
 130. Barewal RM, Oates TW, Meredith N, Cochran DL. Resonance frequency measurement of implant stability in vivo on implants with a sandblasted and acid-etched surface. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19: 641-651.
 131. Chiapasco M. Early and immediate restoration and loading of implants in completely edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19: Suppl: 76-91.
 132. Salvi EG, Lang NP. Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19 suppl: 116-127.
 133. Lawrence DJ, Cucchiaro PJ, Deluzio AJ. Electronic monitoring of dental implant osseointegration. *JADA* 2002; 133: 483-490.
 134. Weber HP, Crohin CC, Fiorellini JP. A 5-year prospective clinical and radiographic study of non-submerged dental implants. *Clin Oral Impl Res* 2000; 11: 144-153.
 135. Ramp L, Jefcoat L. Dynamic behaviour of implants as a measure of osseointegration. *JOMI*. vol. 16, num. 5, 2001.
 136. Zorrilla C, Vallecillo M. Importancia de los indices periodontales en la evaluacion de los implantes osteointegrados. *Av Periodon Implantol*. 2001. 14,2:75-79
 137. Lang NP, Loe H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol* 1972; 43: 623-627.
 138. Strub JR, Gaberth el TW, Gr nder U. The role of attached gingiva in the health of periimplant tissue in dogs. *Clinical Findings. Int J Periodontics Restorative Dent* 1991; 11: 317-333
 139. Hunter F. Periodontal probes and probing. *Int Dent J* 1994; 44: 577-583.
 140. Schou S, Holmstrup P, St ltze K, H jrt ng-Hansen E, Fiehn NE, Skovgaard LT. Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingival. A histologic comparison in cynomolgus monkeys. *Clin Oral Impl Res* 2002; 13: 113-126.
 141. Ericsson I, Lindhe J. Probing deep at implants and teeth. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 623-627.
 142. Etter TH, H ekanson I, Lang NP, Trejo PM, Caffesse RG. Healing after standardized clinical probing of the periimplant soft tissue sea. A histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Impl Res* 2002; 13: 571-580
 143. Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ, Pjetursson BE, Salvi GE, Sanz M. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19 Suppl:150-154.

144. . McGlumphy EA, Peterson LJ, Larsen PE, Jeffcoat MK. Prospective study of 429 Hydroxyapatite-coated cylindric omniloc implants placed in 121 patients. *Int J Oral Maxillofac Implant* 2003; 18(1): 82-92.
145. Luterbacher S, Mayfield L, Bršgger, Lang NP. Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clin Oral Impl Res* 2000; 11: 521-529.
146. Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implant Res*.2000,II(supp): 146-155
147. Shou S, Holmstrup P, Hjørting-Hansen E, Lang NP. Plaque-induced marginal tissue reactions of osseointegrated oral implants: a review of the literature. *Clin. Oral. implant. Res.* 1992 (3): 149-161.
148. . Martinez Vaquez de Parga JA, Ca-ada L, Del Rio Hisghmith J. Sistema de comprobación de la osteointegración mediante la radiovisiografía. *Rev. Europ. Odont-Estomato.* 2000. Vol. XII, num. 6. Nov-Dic.: 297-304.
149. . Swerin IP. Errors in radiographic assessment of marginal bone height around osseointegrated implants.*Scand.J. Dent. Res*-1990; 98: 428-433.
150. Suarez Cunqueiro MM, Suarez Quintanilla JM, Suarez Quintanilla J. Estudio de la densidad ósea radiológica periimplantaria. *Rev.Vasca de Odontoestomatología.* 1999; Vol. 9. núm 2: 10-16.
151. Sennerby L, Meredith N. Resonance frequency analysis. Current knowledge and clinical implications.Osstell Mentor.Scientific referentes.”Analisi della Frequenza di risonanza(RFA)”Osteointegrazione e carico immediate.2002;
152. Meredith N, Alleyne D, Cawley P. Quantitative determination of the stability of the implant.tissue interface using resonance frequency analysis.*Clin Oral Impl Res* 1996: 7: 261-267
153. Bischof M, Nedir R, Szmukler-Moncler S, Bernard JP, Samson J. Implant stability measurement of delayed and immediately loaded implants during healing. A clinical resonance.frequency analysis study with sandblasted and etched ITI implants.*Clin Oral Impl Res*.2004. 15: 529-539
154. Barewall R, Oates T, Meredith N, Cochran D. Resonance frequency measurement of implant dtability in vivo implants with a sandblasted and acid-etched surface. *Int.J Oral Maxillofac Implants* 2003; 18: 641-651.
155. Friberg B, Sennerby L,Linden B, Gršndahl K, Lekholm U. Stability measurements of one-stage Brånemark implants during helaing in mandibles. A clinical resonance frequency analysis study.*Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 1999; 28: 266-272.
156. Huang et al. Early detection of implant healing process using resonance frequency analysis.*Clin. Oral Impl. Res.* 14, 2003/ 437-443.
157. Nkenke E, Hahn M, Weinzierl K, Radespiel-Tršger, Neukam F, Engelke K. Implant stability and histomorphometry: a correlation study in human cadavers using stepped cylinder implants. *Clin. Oral Impl. Res.* 14, 2003/ 601-609.
158. Nedir R,Bischof, Szmukler-Moncler S, Bernard JP, Samson J. Predicting osseointegration by means of implant primary stability. A resonance –frequency analysis study delayed and immediately loaded ITI SLA implants. *Clin.Oral Impl. Res.* 15, 2004/520-528
159. Pattijn V, Van Lierde C, Van der Perre G, Naert I, Vander Floten J. The resonante frecuencias and mode shapes of dental implants:

- Rigid body behaviour versus bending behaviour. A numerical approach. *Journal of Biomechanics*. 2005. 01. 035.
160. . Martínez Canut P. : Tratamiento de la enfermedad periodontal. En: Espligues J, Morcillo EJ, de Andres-Trelles F. *Farmacología en la clínica dental*. Prous Eds., 1993.
 161. Cuenca E., Manau C., Serra L.: *Manual de Odontología Preventiva y Comunitaria*. Editorial Masson. Madrid, P 156,1991.
 162. Rølla G, Melsen B.: The mechanism of the plaque inhibition by chlorhexidine. *J Dent Res*, 54/spec iss B) 57/62, 1975.
 163. Bonesvoll P., Lokken p., Prolla G.: Influence of concentration, time, temperature, and pH on the retention of chlorhexidine in the human oral cavity after mouth-rinses. *Arch Oral Biol*, 19: 1025/29,1974.
 164. Brex M., Theilade J: Effect of chlorhexidine rinses on the morphology of early dental plaque formed on plastic film. *J Clin Periodontol*, 11:553/564, 1984.
 165. Lindhe J., Heyden G., Sranberg G, et al. Effect of local applications of chlorhexidine on the oral mucosa of the hamster. *J Periodontol*, 5: 177-182, 1970.
 166. Westfelt E., Nyman S., Lindhe J., Socransky S.: Use of chlorhexidine as a plaque control measure following surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 10: 22/36, 1983
 167. Tjernberg A.: Influence of oral hygiene measures on the development of alveolitis sicca dolorosa after surgical removal of mandibular third molars. *Int J Oral Surg*, 8:430-4,1979.
 168. Getty.R, Sisson. S, Grossman. J.D. *Anatomía de los animales domésticos*. Salvat Editores. 5ª Edición. Barcelona 1982.
 169. *Temario de Etología Aplicada. Protección Animal y Etología. Parte I: Exterior. Tema 2-C: Caracteres relacionados con la edad*. Dpto de Producción Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba
 170. Ogiso M, Tabata T, Kuo PT, Borgese D. A histological comparison of the functional loading capacity of an occluded dense apatite implant and the natural dentition. *J Prosthet Dent* 1994; 71: 581-8
 171. Slaughter T, Babbush C, Langer B, Buser D, Holmes R. Solutions for specific bone situations. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994; 9: 19-29
 172. Ichikawa T, Hirota K, Miyake Y, Matsumoto N. In vitro adherence of *Streptococcus constellatus* to dense hydroxyapatite and titanium. *J Oral Rehabil* 1998; 25: 125-7
 173. Tillmanns H, Hermann J, Tiffée J, Burgess A, Meffert R. Evaluation of three different dental implants in ligature induced peri-implantitis in the beagle dog. Part II. Histology and microbiology. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998; 13: 59-69
 174. Mombelli A, Van Oosten MAC, Schiirch E, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 1987; 2: 145-51
 175. Delgado Molina E, Sánchez Garcés MA, Rumeu Milá J, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Enfermedad periimplantaria. Etiología, fisiopatología y diagnóstico. Revisión de la literatura. *Arch Odontoestomatol* 1999; 2: 53-67.
 176. Mombelli A, Maxer M, Gaberthiell T, Grunder U, Lang NP. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 124-30.
 177. Mombelli A, Buser D, Lang NP. Colonization of osseointegrated implants in edentulous patients: early results. *Oral Microbiol Immunol* 1988; 3: 113-20.
 178. Quirynen M, Listgarten M. The distribution of bacterial morphotypes around teeth and titanium implants ad modum Branemark. *Clin Oral Impl Res* 1990; 1: 8-12

179. George K, Zafiropoulos G-GK, Murat Y, Hubertus S, Nisengard RJ. Clinical and microbiological status of osseointegrated implants. J Periodontol 1994; 65: 766-70.
180. Leonhardt A, Adolfsson B, Lekholm U, Wikstrom M. A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. Clin Oral Impl Res 1993; 4 :113-20.
181. Listgarten, M.A.; Lai, CH.; Young, U.: "*Microbial composition and pattern of antibiotic resistance in subgingival microbial samples from patients with refractory periodontitis.*" J Periodontol 1993; 64:155-61.
182. Armitage, G .C.: "*Periodontal diseases: Diagnosis.*" Annals of Periodontology.1996;1(1):37-53.
183. Zambon, J.J.; Haraszthy, V.: "*The laboratory diagnosis of periodontal infections.*" Periodontology 2000,1995;7:69-82.
184. Mas Eva, Poza Julio; Ciriza Jesús Fundamento de la reacción en cadena de la Polimerasa. Revista Acuatics nº 15. 2001
185. Periodontology 2000. Vol 7, 1995, pag 54-58
186. Sánchez Garcés MA, Gallego Medina I, Mico Llorens JM, Luis Delgado O, Tamarit Borrás M, Sorni Bröker M, Gay Escoda C. Actualización en implantología. Revisión de la literatura año 2000. Arch Odontoestomatol 2002; 18(1): 19-38.
187. Gutiérrez Pérez JL, Infante Cossío P, Hita Iglesias P, Torres Lagares D. Cuando, cómo y por qué del tratamiento antibiótico en las enfermedades periodontales y periimplantarias. Av Periodon Implantol 2003; 15(2): 87-98.
188. Zablotsky MH, Meffert RM, Mills O, Burgess A, Lancaster D. The macroscopic and spectrometric effects of various chemotherapeutic agents on the plasma-sprayed HA-coated implant surface. Clin Oral Implants Res 1992; 3: 189-98.
189. Meschenmoser A, D'Hoedt B, Meyle J, Elßner G, Korn D, Hammerle H, Schulte W. Effects of various hygiene procedures on the surface characteristics of titanium abutments. J Periodontol 1996; 67: 229- 235.
190. Bain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implant and cigarette smoking. Int J Oral Maxillofac Implant 1993;8 (6): 609-615
191. Guerrero J, Kathan C, Del rio J, Protocolo para evaluar la osteointegración. Gaceta dental 2006 nº 169:94-109
192. –Gaggl y col. Healing process after alveolar ridge distraction in sheep. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2000;90(4):420-9
193. Nosaka y col. Endosseous implants in horizontal alveolar ridge distraction osteogenesis. Int J Oral Maxillofac Imp 2002; 17:846-53
194. Oda y col. Experimental alveolar ridge augmentation by distraction osteogenesis using a simple device that permits secondary implant placement. Int Oral Maxillofac Implants. 2000;15:95-102